

LABORATOIRE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE

CONTRIBUTION

A LA

CHIRURGIE DES ARTÈRES

(LIGATURE, TORSION, FORCIPRESSURE ASEPTIQUES)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 4 Novembre 1893

PAR

P.-E. BOTHEZAT

Né à Jassy (Roumanie)

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER (Concours 1892)

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Première année mention honorable, Deuxième année médaille d'argent

Troisième année médaille d'argent, Quatrième année médaille d'argent

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES DE MONTPELLIER

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE CHARLES BOEHM

ÉDITEUR DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET..... DOYEN
CARRIEU..... ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Médecine légale et Toxicologie.....	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.....	DUBRUEIL (*).
Hygiène.....	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELT.
Anatomie pathologique et Histologie.....	KIENER (*).
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (*).
Anatomie.....	PAULET (O. * * *).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET.
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Opérations et Appareils.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	N....
id. HÉDON (Chargé du Cours).	N....
Pathologie interne.....	
id. RAUZIER (Chargé du Cours).	

Doyen honoraire : M. J. BENOIT (O. * * *).

Professeur honoraire : M. DUPRE (O. * * *).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique annexe des maladies des enfants.....	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements.....	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	SARDA, agrégé.
Pathologie externe.....	ESTOR, agrégé.
Histologie.....	DUCAMP, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. SERRE.	MM. SARDA.	MM. RAUZIER.
BAUMEL.	ESTOR.	LAPEYRE.
GERBAUD.	HEDON.	MOITESSIER.
GILIS.	LECERCLE.	
BROUSSE.	DUCAMP.	

MM. H. GOT, Secrétaire.
F.-J. BLAISE, Secrétaire honoraire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. FORGUE, président.
TÉDENAT, professeur.
SERRE, agrégé.
DUCAMP, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

ET

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE

Régrets éternels.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de profonde reconnaissance.

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MES PARENTS

P.-E. BOTHEZAT.

voulu nous donner des preuves de leur amitié, par des leçons précieuses et des conseils utiles ; ils ont droit à toute notre gratitude.

Nous devons enfin un mot de reconnaissance à nos camarades français qui, par de hautes qualités d'esprit et de cœur, par une bonne et franche amitié ont pu nous rendre agréable le séjour loin des nôtres. Nous ne l'oublierons jamais et nous conserverons pour eux et leur pays hospitalier une affection sincère.

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux de dire, à la première page de ce travail, combien nous sommes reconnaissant à notre Maître, M. le professeur Forgue, d'avoir bien voulu nous appeler à collaborer aux recherches qu'il avait entreprises sur la chirurgie aseptique des artères. Notre Thèse n'est qu'une part détachée de l'œuvre commune.

Que M. Forgue nous permette de saisir cette occasion pour le remercier des marques si nombreuses de sympathie qu'il n'a cessé de nous accorder et de la bienveillance qu'il a toujours eue pour nous.

Pendant nos cinq années d'études à la Faculté de Montpellier, nous avons contracté de nombreuses dettes de reconnaissance. Nos Maîtres à la Faculté, nos Maîtres dans les Hôpitaux, nous ont toujours fait le meilleur accueil et nous ont toujours témoigné beaucoup de bienveillance.

Que MM. les professeurs Tédénat, Grasset et Grynfeltt, dont nous avons été l'externe, le professeur Truc et le professeur agrégé Brousse dont nous avons été l'interne, le professeur Kiener, dont les précieux conseils ne nous ont jamais fait défaut, veuillent bien croire à toute notre reconnaissance.

MM. les professeurs agrégés Sarda, Rauzier, Estor ont bien

basée sur des recherches expérimentales, de vérifier les faits avancés par nos prédécesseurs et de donner des lésions que produit la ligature et de leur mode de réparation une description d'ensemble, basée sur nos résultats et sur ceux des auteurs qui, avant nous, ont abordé ce sujet.

La torsion et la forcipressure ont été peu étudiées au point de vue anatomique ; on s'est borné à expliquer le mécanisme simple de l'oblitération des artères par ces procédés et à dire que le processus biologique était identique à celui de la ligature.

Nous avons complété la première partie de cette étude, et nous avons mené très loin la seconde ; mais nos recherches ne sont pas encore assez nombreuses et assez complètes pour que nous puissions donner ces résultats comme absolument définitifs.

Notre Thèse comprend quatre chapitres :

Dans le premier, nous avons fait l'historique complet et résumé des trois procédés d'hémostase.

Le deuxième contient l'étude de la ligature que nous divisons en deux parties, l'une pour la ligature définitive, l'autre pour la ligature provisoire. Nous donnons pour chacune, sur les expériences et le manuel opératoire, des détails que nous développons un peu parce que nous avons suivi la même méthode pour les recherches qui se rapportent à la torsion et à la forcipressure.

Dans les développements qui suivent, nous étudions séparément le rôle des tuniques, le rôle du caillot et le rôle du fil dans les phénomènes qui contribuent à amener l'oblitération de l'artère.

La torsion et la forcipressure forment les deux derniers chapitres ; nous étudions pour chacune les phénomènes mécaniques d'une part, des phénomènes biologiques de l'autre, dans le processus cicatriciel.

Cette étude nous a conduit naturellement à faire dans nos conclusions, la comparaison des trois procédés d'hémostase et à fixer pour chacun d'entre eux des indications précises.

CONTRIBUTION
A LA
CHIRURGIE DES ARTÈRES

(LIGATURE, TORSION, FORCIPRESSURE ASEPTIQUES)

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'étude historique de l'hémostase a fait l'objet de nombreuses publications. Nous nous contenterons de développer surtout l'histoire des trois procédés qui font le sujet de notre travail, et nous passerons très vite sur ceux qui sont venus les compléter ou les remplacer.

Ce chapitre doit comprendre aujourd'hui deux grandes divisions, l'une où nous ferons l'histoire de l'hémostase avant l'application aux interventions chirurgicales des admirables découvertes de Pasteur ; l'autre, depuis ces applications, pendant l'antisepsie et l'asepsie.

Avec cette division, nous pourrons faire intervenir, dans l'appréciation des progrès de l'hémostase, des faits d'ordre pratique, qui nous amèneront à établir des différences et à caractériser des procédés, auxquels on était obligé d'appliquer, il y a quelques années seulement, des noms de chirurgiens ou d'école.

Il est probable que les procédés hémostatiques simples, comme

la compression, la cautérisation, la révulsion, etc., ont été connus de tout temps. Établis par empirisme et transmis par tradition de génération en génération, ils ne deviennent méthodes de traitement des hémorrhagies qu'avec Hippocrate. Le «vieillard de Cos» use dans sa pratique de tous ces procédés, les combine, les applique d'une manière systématique, les perfectionne et essaye d'en introduire de nouveaux, connus peut-être avant lui, mais peu employés, comme les astringents et les réfrigérants. Ses œuvres constituent le premier point de repère dans ce chaos de science indécise ; elles fixent, précisent et nous transmettent la chirurgie de ses prédécesseurs.

Hippocrate a recours à des procédés peu chirurgicaux, et, quoi qu'en disent certains auteurs, il n'a connu ni la ligature, ni la torsion, ni la forcipressure.

C'est dans Celse (30 av. J.-C.) que l'on trouve la première mention de la ligature : « étreignez le vaisseau avec deux ligatures au-dessus et au-dessous de la blessure, de manière à le fermer entièrement, puis coupez-le entre les deux de manière à ce que les extrémités se cicatrisent »¹ ; et il l'emploie non seulement dans les hémorrhagies des plaies, mais aussi dans les amputations. Nous trouvons dans ses œuvres le point de départ de tout ce qui a été fait depuis sur la ligature et l'indication sommaire de toutes ses applications, que beaucoup de chirurgiens se donneront la peine d'inventer plusieurs fois. Mais Celse s'en tient encore aux méthodes d'Hippocrate, et il ne dédaigne pas les astringents et surtout la cautérisation.

Après lui, deux chirurgiens s'occupent surtout des hémorrhagies, Archigène d'Apamée et Rufus d'Ephèse. Le premier décrit très bien la ligature médiate et la ligature immédiate en parlant des amputations. « *Laqueo igitur constringenda vel consuenda vasa sunt ad partem secundam ferentia et in aliquibus totum*

¹ Boyer ; Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.

membrum diligendum est frigidaque aspergendum »¹. Avec le second nous trouvons signalé pour la première fois un procédé nouveau, la torsion. « *Quod si vas unde sanguis manat, in profundo etiam situm fuerit exactius sane hinc et situm ipsius et magnitudinem didicerit et utrum vena sit in arteria cognoscit. Post ea vero immisso, uncino extendat ac moderate ipsum obtorquat* »².

Dans l'œuvre chirurgicale considérable de Galien (160), aucun progrès sur l'hémostase ; il ne fait que résumer les découvertes des anciens ; mais il le fait avec tant de talent, leur imprime un tel cachet d'originalité, que beaucoup d'historiens lui attribuent des découvertes faites longtemps avant lui. Il parle encore de la position élevée du membre, de la compression, de la cautérisation, comprend mieux la ligature et la torsion, essaye d'expliquer le processus d'oblitération des vaisseaux, observe très bien la rétraction et la contraction des deux bouts de l'artère et conseille l'emploi du fil de soie ; c'est à Galien que l'on attribue aussi le procédé par « *truncatio* », qui depuis n'a plus été employé.

Peu de noms à citer dans la suite : Antyllus, Oribase, Aetius, Paul d'Egine, qui le premier essaye l'hémostase préventive dans l'ablation des tumeurs ; tous des compilateurs, et il en est ainsi jusqu'au VIII^e siècle, quand, avec la chirurgie arabe, on voit paraître quelques travaux. Mais, à cette époque encore, les procédés d'hémostase, avec leur technique et leurs avantages, sont connus par un nombre restreint de chirurgiens ; la chirurgie est représentée par des hommes et non par des écoles, et les quelques progrès qu'on a pu faire ont été oubliés avec ceux qui les avaient réalisés. Ainsi après des maîtres comme Rhazès, qui se servent de la ligature, nous trouvons Albucasis se tenant

¹ Arch. in Græc. chir., édit. Cocchi. Flor., 1754.

² Aetii Tetra, IV, sermo II, cap. LI. De sanguinis eruptione et quæ crustam indurant Ruffi.

encore à la vieille méthode des topiques et des cautérisations systématiques et ne mentionnant même pas les procédés chirurgicaux.

En 980, Avicenne reprend cette étude, et on trouve dans ses travaux quelques détails sur la ligature : « il faut avoir bien soin de faire la ligature médiate, laisser le fil pendant cinq jours dans la plaie ; n'employer la compression, le feu, le froid que lorsque la ligature ne réussit pas » ; mais Avicenne paraît ignorer la torsion, qui tombe complètement dans l'oubli jusqu'en 1250.

Au ^{xiii}^e siècle, avec la reprise des travaux des anciens, la chirurgie fait un pas en avant dans la voie du progrès ; elle était restée pendant quatre cents ans dans l'état où l'avait laissée Hippocrate, et nous la retrouvons avec Guillaume de Salicet, Brunnus, Roland de Parme, Théodoric, Lanfranc puisant à pleines mains dans les œuvres de l'antiquité ; aussi tous ces chirurgiens parlent de la ligature, de la torsion et surtout de la cautérisation. Il y a pourtant quelques données nouvelles, on commence à s'occuper de l'origine de l'hémorrhagie et, malgré les notions très obscures sur la physiologie de la circulation, Brunnus fait avec soin le diagnostic des hémorrhagies artérielles d'avec les hémorrhagies veineuses et donne quelques indications sur les procédés à employer dans ces différents cas. Les chirurgiens sont plus entreprenants et plus confiants dans les résultats que donne la ligature, puisque Roland de Parme ose faire, en 1264, la ligature de la veine jugulaire et guérit son malade.

Nous arrivons à l'époque de la fondation des premières Universités (Bologne, Montpellier, Paris) ; la chirurgie se range, les chirurgiens représentent des écoles où l'on reprend l'étude sérieuse des procédés hémostatiques, qui jusqu'alors n'avaient fait que peu de progrès.

Au ^{xiv}^e siècle, Guy de Chauliac, le restaurateur de la Chirurgie, élève de Montpellier, n'apporte rien de neuf dans l'étude de l'hémostase ; il établit d'une façon plus nette les indications des

différentes méthodes, mais parle encore beaucoup trop des cautérisations et des topiques. Louis Bertapaglia, au xv^e siècle, modifie un peu la ligature en y ajoutant une complication inutile et dangereuse, la fixation du bout artériel par un fil ; puis Jean de Vigo et son élève Marianus Sanctus Barolitanus décrivent le procédé par transfixion. Nous sommes en pleine Renaissance, à l'époque « du retour vers l'antiquité », époque des grandes découvertes qui préparent la civilisation des xvi^e et xvii^e siècles. Tout contribue à donner de l'émulation aux travailleurs de cette époque : l'enthousiasme provoqué par les œuvres des anciens qu'on traduit et commente, les facilités matérielles de communication des travaux scientifiques, le nombre plus grand de maîtres et d'élèves, et pour la chirurgie artérielle, en particulier, la fréquence plus grande des hémorrhagies avec l'emploi des armes à feu.

C'est en 1536 que A. Paré fait ses études sur la ligature, qu'il n'invente pas et qu'il n'est pas le premier à employer dans les amputations comme on a bien voulu le dire. D'ailleurs, A. Paré lui-même ne s'en fait pas une gloire, et dans sa réponse à Gourmelen « le petit bonhomme », détracteur des œuvres de Paré, il dit qu'il lui prouvera par autorité, par raison et par expériences que « les veines et les artères doivent être liées » et, en parlant des autorités, il cite Hippocrate, Galien, Celse, Guy de Chauliac, etc., puis il ajoute : « je l'ay escrit après l'avoir veu faire et fait plusieurs fois avec heureux succès »¹. Ce qui est incontestable, et c'est là le grand mérite du Père de la Chirurgie, c'est d'avoir complètement abandonné la cautérisation, qu'il appelle moyen cruel et inhumain, et d'avoir fait systématiquement la ligature dans toutes les amputations. Se basant sur l'œuvre des anciens, il a fait de la ligature une très bonne étude et l'a relevée de l'oubli dans lequel elle était tombée, en l'ap-

¹ Œuvres complètes, édit. Malgaigne, 1841.

puyant de l'autorité de son génie. Mais la ligature disparaît avec lui. Ça et là quelques chirurgiens l'emploient encore, mais elle n'est plus la méthode de choix qu'en avait fait Paré.

En 1564, l'école de Vésale fait ses découvertes anatomiques, et la médecine opératoire prend une nouvelle direction ; nous ne trouvons pourtant aucun progrès dans l'étude de l'hémostase. Fabrice d'Aquapendente hésite encore à employer la ligature dans les amputations ; à la même époque Brunswig en Allemagne, Paracelse en Suisse, usent encore des topiques, et si de temps en temps quelques chirurgiens de valeur, comme Conrad de Gesner, Fabrice de Hilden, ne parlaient pas de la ligature, elle serait complètement oubliée.

Cette pénurie de travaux dure tout le xvi^e et une partie du xvii^e siècle. Marc Aurèle Séverin représente, à cette époque, la chirurgie entreprenante ; c'est le plus interventionniste des chirurgiens de la moitié du xviii^e siècle, il emploie souvent la ligature et reprend la torsion dont on n'avait plus parlé depuis si longtemps. En Angleterre, Visemann emploie toujours les astringents, il ne paraît pas connaître la torsion, et dans les amputations se tient au « styptique royal » et au cautère actuel.

En France, la ligature n'est pas très en vogue, et tous les chirurgiens, sauf Dionis, emploient la cautérisation.

Tant de travaux depuis Hippocrate jusqu'au xviii^e siècle, en passant par les remarquables études d'Ambr. Paré, n'ont pas suffi à établir dans la thérapeutique chirurgicale des hémorrhagies une méthode simple et précise, et quand nous arrivons à la création de l'Académie royale de chirurgie avec Lapeyronnie et Desault, l'étude de l'hémostase est reprise, et elle est reprise comme si jamais elle n'avait été faite. On oublie les préceptes d'Ambr. Paré et de ses prédécesseurs pour la ligature immédiate, et, préoccupé par la crainte d'un traumatisme trop violent, si le fil est appliqué directement sur le « tissu délicat » de l'artère, on ne fait plus que des ligatures médiales. On prend dans le

fil, muscle, veine, nerf, et l'opération est suivie de douleurs atroces, de convulsions et même d'hémorrhagie secondaire. J.-L. Petit, en 1733, s'exprime ainsi, en parlant de la ligature : « la ligature cause de grandes douleurs, des tremblements convulsifs et quelquefois la convulsion du moignon, qui souvent est mortelle par elle-même ou parce qu'elle occasionne l'hémorrhagie par ces mouvements extraordinaires que le malade ne peut s'empêcher de faire¹ ». Cela suffit pour que ce précieux moyen d'hémostase fût abandonné de nouveau et remplacé par les éternels caustiques et topiques.

La ligature abandonnée, on s'ingénie à trouver d'autres procédés. J.-L. Petit essaye l'acupressure, Desault fait de la compression directe et arrive ainsi à appliquer, en 1787, pour la première fois la forcipressure. Mais on tâtonne toujours, la compression et toute la série des compresseurs mécaniques inventés à l'occasion, ne suffisent plus, et nous assistons à un retour vers la ligature sous l'influence des chirurgiens militaires et de l'Académie de chirurgie avec Pouteau et Bertrandi. Entre temps, Leveillé réinvente la torsion, et dès lors nous retrouvons dans ce chapitre de thérapeutique les trois procédés d'hémostases, classiques aujourd'hui.

La ligature est reprise, mais on est encore timide, toujours préoccupé par la fragilité de la paroi artérielle, on essaye de mitiger le traumatisme ligatural par des ligatures larges, rubanées (Scarpa) ou par l'introduction entre le fil et la paroi de corps étrangers (coton, bâtonnets, etc.). C'est alors que Jones (1801), fait la première étude expérimentale sur la ligature et arrive à des conclusions absolument contraires aux idées de ses contemporains. Le traumatisme ligatural n'a aucun inconvénient, les tuniques artérielles doivent être sectionnées, et pour obtenir cette section il faut employer un fil petit et mince. Cette étude

¹ Académie royale des Sciences, 1733.

est reprise et les conclusions de Jonès sont vérifiées par Travers, Abernethy, Lawrance et Cooper en Angleterre, Beclard et Breschet en France.

Dès lors, le traumatisme du fil n'effraye plus les chirurgiens ; ce qui les gêne surtout, c'est le fil corps étranger, entretenant la suppuration comme un séton et empêchant la cicatrisation immédiate (Serre, Delpech, Roux) ; mais on ne peut pas se passer du fil, il faut donc tâcher de l'éliminer au plus vite par la suppuration que l'on active en appliquant sur la plaie « des corps suppuratifs ». Les résultats sont désastreux, et on comprend combien graves et précoces étaient les hémorrhagies secondaires. On a alors l'idée de remplacer les fils de lin et de soie par des fils de tissu animal, avec l'espoir de le voir se résorber. Mais on ne s'en trouve pas mieux, on n'évite pas les hémorrhagies secondaires, parce qu'on n'évite pas la suppuration, cause de toutes les complications.

En 1836, Manec fait une nouvelle étude expérimentale sur la ligature et la torsion ; c'est la plus complète et la plus documentée jusqu'alors. Il observe que l'oblitération de l'artère s'opère plus vite avec la déchirure des tuniques et l'emploi d'un fil rond, montre l'importance du caillot et sa limitation par des collatérales ; soupçonne le rôle du pus dans l'hémorrhagie secondaire, mais considère la suppuration comme un mal inévitable quelle que soit la nature du fil employé et de plus utile, car sans elle le fil ne peut être éliminé.

L'étude de la torsion l'amène aux conclusions suivantes :

1° Il est plus long et plus difficile de faire la torsion d'une grosse artère que sa ligature.

2° Dans la torsion on est obligé d'exercer sur l'artère une traction un peu forte, afin de l'isoler dans une étendue de 6 à 8 lignes. Ce déplacement s'étend au moins jusqu'à la première collatérale, de sorte que l'adhérence du vaisseau avec sa propre gaine se trouve rompue dans toute cette longueur. Ce décollement

n'est pas à craindre pour les petites artères, attendu qu'elles n'ont pas de gaine bien distincte(?) et que, de plus, elles donnent ordinairement plusieurs branches dans un petit trajet.

3° Par le froissement et la trituration que fait subir la torsion aux parois de l'artère, il en résulte que quelques fragments des membranes qui les composent sont frappés de mort. Ces fragments sont cause de suppuration au moins aussi forte et aussi longue que pourrait le faire une ligature bien faite (?)

4° Lorsqu'une artère est coupée à une petite distance d'une grosse collatérale du côté du cœur, la torsion est moins avantageuse que la ligature, puisqu'elle use une plus grande étendue d'artère et que par conséquent elle diminue d'autant l'espace nécessaire à la formation du caillot.

5° La torsion pratiquée sur les petites artères n'est pas suivie des inconvénients graves qu'elle présente lorsqu'on la pratique sur les grosses ».

Malgré ses conclusions pessimistes, l'hémostase sans interposition de corps étrangers est mise de nouveau à l'étude, et on voit dans la torsion le procédé idéal. Déjà Amussat avait fait sa communication à l'Académie (1829) ; Thierry, Lieber et Schröder publient des travaux intéressants sur la torsion ; Velpeau le premier l'emploie sur l'homme. Costello essaye de l'introduire en Angleterre en 1834 ; Boyer rapporte un grand nombre de cas de torsion pratiqués dans le service de Blandin en 1835 ; en Allemagne, Kohler et Bamberger, en 1845, lui donnent le premier rang dans l'hémostase chirurgicale.

Mais ce sont encore des cas isolés, la majorité des chirurgiens reste réfractaire à l'emploi de la torsion. On ne se rend pas bien compte du processus d'oblitération du vaisseau par la torsion, on se fait difficilement à l'idée d'une hémostase sans ligature solide interrompant le cours du sang ; et puis on se trouve en face des mêmes dangers et des mêmes difficultés. Le fil est supprimé, il est vrai, mais la suppuration

ne peut être enrayée, et avec elle les hémorrhagies secondaires sont tout aussi fréquentes. On accuse alors le bistouri d'ouvrir la porte à l'infection, et on s'ingénie à faire l'hémostase en même temps que l'exérèse. De là, les écraseurs, la ligature extemporanée, la ligature élastique, l'arrachement, le thermo-cautère, les caustiques chimiques. Il y eut un moment de véritable engouement pour l'exérèse non sanglante, ce fut le procédé de choix, on fit même des amputations de membres avec l'écraseur de Chassaignac. Mais cela ne dura pas; devant quelques cas malheureux, on se mit à réfléchir et ces procédés furent non pas abandonnés mais réservés à des cas spéciaux, où ils eurent une utilité incontestable.

Après 1850, on voit reparaitre la forcipressure. Carl Graefe, Angelstein, Vidal de Cassis, inventent des pinces et des serres-fines. Duval, Sedillot, Nélaton, font de la forcipressure dans leurs services. Cette méthode ne se généralise pas, et on fait un nouvel effort pour réhabiliter la torsion en 1868 avec Bryant, Forster et Humphry, en Angleterre, en 1870 avec Tillaux en France. Presque en même temps, Péan, Kœberle, Nunnely, Van Burns, Verneuil, reprennent la forcipressure, mais cette fois dans des conditions différentes. Il semble que jusqu'à cette époque les chirurgiens aient voulu faire prévaloir un procédé d'hémostase à l'exclusion de tous les autres. Les uns ne voulaient faire que la ligature, d'autres que la torsion, d'autres enfin que la forcipressure. Verneuil le premier, dans son remarquable mémoire sur la forcipressure, insiste sur la nécessité de fixer les indications des différents procédés et fixe la thérapeutique des hémorrhagies telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui. En 1873, Esmarch introduit l'hémostase provisoire par la bande élastique et clôt ainsi la série des progrès faits avant l'antisepsie.

Avec l'avènement de l'antisepsie, la chirurgie artérielle se renouvelle, la ligature reprend ses droits. Le fil aseptique n'est plus une menace de suppuration et d'hémorrhagie secondaire

consécutive, il peut être abandonné dans la plaie, et il se résorbe.

Mais d'autres discussions commencent. C'est tantôt la nature du fil, tantôt sa forme, tantôt la force de striction, que les chirurgiens apprécient d'une manière différente. Pour la torsion et la forcipressure, la question de suppuration n'existant plus, ce sont leurs indications que l'on essaie de préciser.

Dans ces derniers temps, on a repris cette étude de l'hémostase par l'expérimentation dans les conditions opératoires nouvelles, et l'étude anatomique du processus d'oblitération artérielle par les différents procédés a permis de se rendre mieux compte de leur mode d'action et de mieux préciser leurs indications.

L'étude de la ligature est presque complète, les chirurgiens discutent encore sur des points de détail, mais en principe sa supériorité sur les autres procédés est établie.

La forcipressure et la torsion sont encore à l'étude au point de vue lésions et processus d'oblitération, mais leur utilité en chirurgie n'est plus mise en doute par personne.

Aujourd'hui la chirurgie aseptique des artères est en pleine évolution, la pratique a établi bien des faits nouveaux; c'est à l'expérimentation à les vérifier, à les simplifier et à proposer d'autres perfectionnements.

CHAPITRE II

La Ligature

I.

LIGATURE DÉFINITIVE.

1° EXPÉRIMENTATION.

Pour faire l'étude expérimentale de la ligature et suivre le processus anatomique de l'oblitération artérielle nous nous sommes servi de gros chiens. Nous donnerons ici un exposé détaillé de nos expériences ; les quelques perfectionnements que nous avons pu y apporter seront peut-être utiles à ceux qui reprendront cette étude après nous et leur éviteront les difficultés et les tâtonnements d'un début. Toutes les opérations que nous avons faites et surtout celles qui nous ont servi de type pour fixer la marche du processus d'oblitération ont été rigoureusement aseptiques. Nous avons fait au laboratoire les opérations comme on les fait à l'hôpital, et nous avons pris pour les chiens les mêmes soins de propreté qu'on prend pour l'homme. Les instruments, les compresses, les tampons, les fils, étaient bouillis avant chaque séance, les mains et les ongles bien nettoyés ; le champ opératoire, après rasage, nettoyé au sublimé et limité par des compresses aseptiques. L'animal était toujours anesthésié à l'éther par un procédé particulier qui nous a donné des résultats excellents que nous ferons connaître dans un autre travail.

Trois artères sont commodées à lier chez le chien : la carotide,

la fémorale et l'axillaire. Cet animal supporte très bien la suppression de la circulation dans les deux fémorales, les deux axillaires et une des carotides. Nous avons ainsi un matériel d'expérimentation assez vaste et nous pouvions faire facilement en même temps des études comparatives sur les différents procédés d'hémostase.

Le manuel opératoire est simple. L'incision de la peau et l'isolement du paquet vasculaire une fois faits, on dénude l'artère, de la gaine commune d'abord, de sa gaine propre ensuite, sur une longueur de 2 à 3 centim. ; il n'y a pas grand inconvénient à aller jusqu'à 4 centim., si on ne tombe pas sur des collatérales, on a au contraire tout avantage à se mettre à l'aise et à bien isoler l'artère. Dans les quelques expériences que nous avons faites sur la dénudation des artères, il nous est arrivé d'aller jusqu'à 6 et 10 centim. sans que nécrose de la paroi s'ensuive ; les craintes des anciens sur l'importance de la nutrition donnée par la gaine artérielle étaient certainement exagérées, et c'est surtout à l'infection qu'étaient dues les ulcérations de leurs artères.

Nous avons employé dans toutes nos expériences des fils de soie tressée, aseptisée par bouillissage d'une demi-heure dans l'eau simple. Des expériences faites au laboratoire ont montré qu'après bouillissage de 8 minutes dans l'eau simple d'un fil plongé dans du pus de phlegmon, l'aseptisation était complète et, d'autre part, que le bouillissage dans le sublimé et le carbonate de potasse altérerait beaucoup le fil et diminuait sa résistance.

D'ailleurs, nous nous sommes toujours très bien trouvé de la stérilisation à l'eau simple, et jamais nos plaies n'ont suppuré à cause du fil. Le fil était toujours serré suffisamment pour rompre les tuniques (sauf dans les expériences faites pour vérifier les données de Ballance et Edmunds), coupé court et abandonné dans la plaie. On ramenait ensuite par-dessus, tissu cellulaire, muscles et peau, dont on réunissait les lambeaux par des sutures simples.

Pour les pansements on se trouve en face de grandes difficultés, tous sont mal maintenus chez le chien, et il est dès lors fort difficile d'avoir des plaies aseptiques. Après plusieurs essais, voici celui qui nous a paru le meilleur et le plus simple : sur la ligne des sutures de la peau, on dépose une mince couche d'iodoforme, cette couche est recouverte d'une ou plusieurs couches d'éther iodoformé assez épais; on fait ainsi une pâte qui recouvre bien la plaie et qui en se séchant forme un pansement compressif et protecteur. Il est important de bien le sécher, afin que l'animal ne puisse pas le lécher; une fois sec, il tient bien. Ce pansement n'a pas les mêmes avantages pour la ligature des axillaires, après l'opération il reste au niveau de l'aisselle une poche difficile à combler et facile à infecter. Dans ce cas, avant de mettre les sutures superficielles nous commençons par faire une suture profonde en anse, l'aisselle se reforme, et nous donnons de cette façon au pansement une plus grande solidité. Ainsi compris, ce pansement est à la fois simple, facile à surveiller et à refaire, et celui qui nous a permis de tenir le mieux et le plus longtemps une plaie aseptique. D'ailleurs vers le troisième jour, quand la cicatrisation est en pleine évolution, on peut enlever les fils de suture, recouvrir encore une fois la plaie avec du collodion et ne plus s'en occuper jusqu'au dixième jour quand, la cicatrice étant suffisamment résistante, tout pansement est inutile.

L'opération ainsi faite, nous laissons nos ligatures six heures au minimum et cent jours au maximum. Au terme fixé, les segments à étudier étaient bien mis à nu, isolés entre deux ligatures, enlevés, étendus sur du liège, et, suivant qu'ils étaient destinés à être conservés comme pièces anatomiques ou à être préparés pour des coupes microscopiques, on les examinait de suite ou on les plongeait dans les liquides fixateurs. Il est important de ne pas dénuder complètement le segment au niveau du point lié, car pour les coupes on voit mieux les rapports

et on peut se rendre mieux compte de l'importance du nodus inflammatoire.

Voici la technique suivie pour les préparations microscopiques :

Pour la fixation, nous nous sommes servi du liquide de Flemming, de la liqueur de Müller ou du sublimé.

Dans le liquide de Flemming, la pièce était laissée pendant douze heures au maximum, un temps plus long rend les tissus difficilement colorables ; après douze heures, la pièce était plongée dans l'eau et lavée pendant vingt-quatre heures, puis dans la série des alcools (70°-90°-absolu) où on la laissait le moins longtemps possible, car nous avions affaire à du tissu fibreux qui par un séjour prolongé dans ce liquide devient très dur et difficile à avoir en coupes minces. Les pièces plongées dans la liqueur de Müller étaient laissées au moins vingt jours, et on renouvelait trois fois le liquide, puis lavage à l'eau et aux alcools comme après le liquide de Flemming.

Pour le sublimé avec une solution concentrée, on laissait la pièce pendant 6 à 8 minutes, puis on la traitait de suite par la série des alcools. Nous avons obtenu les meilleures préparations après fixation par le sublimé ; le liquide de Flemming est indispensable quand on veut bien voir les figures karyokinétiques.

Toutes les pièces sorties de l'alcool absolu sont plongées dans un mélange composé de 2/3 de xylol et de 1/3 d'alcool absolu, puis dans du xylol pur et enfin, après un séjour dans une solution saturée de paraffine, enrobées dans cette substance pour y être découpées au microtome. Les coupes étaient faites avec l'appareil de Jung, qui donne facilement des séries rubanées permettant de choisir la coupe sur des longueurs différentes. La fixation de la coupe sur la lame de verre se fait très bien par le procédé suivant. On fait tomber les coupes dans un récipient contenant de l'eau entre 30° et 40°, où elles s'étalent parfaitement, on les prend alors sur un morceau de papier filtre, et on les applique sur une lame de verre enduite préalablement

d'une mince couche d'un mélange de glycérine et d'albumine ; on passe deux ou trois fois du papier buvard pour absorber l'eau, et enfin on chauffe légèrement à la lampe. La pièce ainsi fixée est traitée successivement par du xylol, de l'alcool absolu, de l'alcool à 90°, de l'alcool à 70°, et enfin par l'eau ; elle est prête à recevoir la matière colorante.

Pour les pièces fixées dans le Flemming, il faut employer le picrocarmin ou la safranine picrique, pour les autres on a de bonnes colorations avec l'hématoxyline d'Erlich ou le carmin aluné. Dans le picrocarmin à solution diluée, les pièces sont laissées pendant vingt-quatre heures ; avec la safranine, une demi-heure, on décolore ensuite par l'alcool absolu et on traite par l'alcool picrique qui donne la double coloration ; pour l'hématoxyline il faut laisser dans une solution très diluée une heure ; pour le carmin aluné vingt-quatre heures. Quelle que soit la matière colorante employée, une fois la teinte fixée, on fait passer la coupe par la série des alcools pour la bien déshydrater, on termine par un lavage au xylol, et on monte dans le baume du Canada xylolé.

Certaines colorations au picrocarmin sont plus nettes quand on les monte dans la glycérine, l'élection de la matière colorante se faisant mieux ; dans ce cas, il est inutile de déshydrater par les alcools.

2° ÉTUDE DES PIÈCES ET DES COUPES.

La striction du fil sur la paroi d'un vaisseau détermine d'abord le plissement, puis la déchirure des deux tuniques internes. Cette déchirure s'étend à l'une des tuniques ou aux deux tuniques, elle est nette ou irrégulière, suivant que la striction est faible ou forte, suivant que la ligature est faite avec un fil mince ou un fil large.

Lorsqu'on ouvre de suite un vaisseau ainsi lié et qu'on l'étale sur une plaque de liège, on voit très bien le plissement de la paroi et sur la face interne une plaie linéaire dont les deux lèvres sont en général légèrement dentelées ; entre les deux lèvres on observe une surface irrégulière, rougeâtre sur laquelle il s'est déjà fait un léger dépôt de fibrine. Les deux lèvres sont constituées par la tunique interne et moyenne, la partie intermédiaire par la tunique externe.

Sur une coupe parallèle à l'axe du vaisseau on peut voir que les lèvres de la plaie transversale sont renversées en dedans, qu'elles rétrécissent ainsi la lumière du vaisseau, et nous les verrons plus tard se réunir sur la ligne médiane, se cicatriser et obturer complètement l'artère (d'ailleurs dans la fig. 2 on voit très bien cette réunion sur la ligne médiane, ici la coupe a porté à la périphérie du vaisseau et est tombée au niveau du sommet de deux plis très rapprochés. Dans la fig. 1 nous avons une aorte, dans la fig. 2, une carotide ; sur ces grandes artères on voit très bien les phénomènes décrits, les mêmes faits se passent sur les vaisseaux plus petits, mais c'est moins net et moins facile à voir).

En même temps que la déchirure des tuniques, on produit sur les vaso-moteurs de la paroi un traumatisme qui détermine des troubles dans la circulation des vasa vasorum et est peut-être le *primum movens* de tous les processus ultérieurs ; il explique en tout cas la dilatation de ces petits vaisseaux et les phénomènes de diapédèse qui suivent presque immédiatement le traumatisme ligatural.

Sur la coupe transversale d'une artère, trois heures après la ligature, on voit les vasa vasorum dilatés et quelques leucocytes pénétrant dans les couches externe et moyenne non seulement au niveau du point ligaturé, mais même au-dessus et au-dessous.

A la douzième heure, les coupes présentent déjà un caillot occupant la lumière du vaisseau, mais laissant encore en quelques

points une mince couche de sang liquide. Habituellement, le caillot se divise en deux zones, l'une périphérique adhérant faiblement par quelques points, à la tunique interne et subissant un commencement d'altération de la part de l'endothélium de cette tunique, en d'autres points n'ayant aucun rapport avec cet endothélium et laissant passer du sang liquide; une autre, zone centrale, concentrique à la précédente où le caillot est dissocié et les globules rouges subissent déjà une altération. A la douzième heure, le caillot ne remplit pas toute la lumière du vaisseau, mais à la seizième il l'occupe presque tout entière.

Ces apparences varient avec le point où a été faite la coupe, plus on se rapproche du fil, plus la formation du caillot est avancée et de même sa dissociation par les cellules de l'endothélium. Mais ces variations s'observent aussi dans des circonstances souvent difficiles à déterminer, le temps que met le caillot pour se déposer et obturer complètement la lumière du vaisseau variant beaucoup. Ainsi sur certaines pièces le caillot a rempli l'artère à la douzième heure, sur d'autres il ne l'occupe qu'à moitié vers la vingt-quatrième heure. En tout cas, le caillot met plus de temps pour se déposer dans les opérations aseptiques que dans les opérations septiques.

A vingt-quatre heures sur la pièce macroscopique on voit autour du point lié un nodus inflammatoire, ayant la forme d'un fuseau, des extrémités duquel se détachent les bouts de l'artère, le caillot a deux centimètres dans le bout central, un centimètre et demi dans le bout périphérique, il n'y a pas de collatérales dans le voisinage. Le fil est entouré et englobé dans une masse de tissu conjonctif mou. Si on ouvre l'artère, on voit sur chaque tranche un point rétréci au milieu, niveau du fil, où les tuniques internes sont déchirées et accolées; au-dessus et au-dessous, des portions paraissant dilatées, remplies d'un caillot qui occupe tout le calibre de l'artère, il se termine en pointe, et son extrémité vient se fixer sur un point de la paroi. Le caillot

est mou et a une couleur rouge foncé. Cet aspect du caillot n'est plus le même, à la même époque sur une artère ayant des collatérales. Le caillot s'arrête toujours au niveau des collatérales. Il n'y a pas grande différence entre le caillot central et le caillot périphérique ; ce dernier est en général plus mince et plus court.

Les coupes microscopiques d'une pièce de vingt-quatre heures montrent les modifications suivantes :

Les tuniques externes et moyennes sont épaissies, contiennent des vasa dilatés et un grand nombre de cellules les unes représentant des leucocytes avec leur gros noyau fortement coloré, d'autres plus grandes, fusiformes ou irrégulières à noyau mal coloré et à protoplasma granuleux, ce sont des cellules conjonctives. La lame élastique interne, qui constitue ici un point de repère important, est représentée par une ligne ondulée claire, recouverte en certains points d'une seule couche de cellules plates, en d'autres de deux couches ; la couche simple représente l'endothélium normal, la couche double l'endothélium proliféré.

La lumière du vaisseau est occupée par un caillot dont la périphérie adhère en quelques points à la tunique interne et particulièrement au niveau des portions d'endothélium proliféré ; là on voit à un fort grossissement, au milieu des globules rouges déformés et de la fibrine dissociée, un grand nombre de cellules paraissant se détacher de l'endothélium.

A quarante-huit heures, l'aspect macroscopique de la pièce n'est pas très changé, le caillot est plus dur, et en certains points on voit des parties claires entourées de portions rouge foncé. Le nodus est plus volumineux, et le fil noyé dans une masse plus grande de tissu conjonctif.

Au microscope, le processus paraît en pleine activité dans les membranes qui sont infiltrées d'un grand nombre de cellules. L'endothélium a deux ou trois couches de cellules résultant de

la prolifération des cellules endothéliales normales, car on trouve au niveau de la membrane de Henle, parmi ces cellules, quelques mitoses indiquant qu'il se fait là, sur place, une multiplication active.

Ce processus est très inégal autour de la lumière du vaisseau, et il ne paraît se produire qu'aux points de contact du caillot et de la membrane interne, points de contact peu nombreux et certainement très fragiles encore à cette époque, ce qui explique le peu d'adhérence du caillot à la membrane interne. Au niveau des points de contact du caillot et de l'endothélium et même dans des points plus éloignés, dans l'intérieur du caillot, on voit à côté des globules rouges altérés, quelques grosses cellules ressemblant à celles que nous avons vues dans la couche moyenne et qu'on voit encore là en grand nombre, ce sont des cellules conjonctives et des leucocytes. Il est probable que les leucocytes sont les premiers venus et qu'ils ont frayé à travers les fenêtres de la lame élastique une voie facile aux cellules fixes. On trouve d'ailleurs, en certains points, de petites déchirures de la lame élastique interne, décrites pour la première fois par Warren, et que nous avons retrouvées dans toutes nos préparations ; ces déchirures laissent une libre communication entre le caillot et les éléments de la tunique moyenne ; pour se rendre bien compte de l'aspect et des caractères des différents éléments cellulaires qui se trouvent à ce niveau, il faut faire des préparations fraîches. On ouvre l'artère et on l'étale sur une lame de liège que l'on plonge dans de l'alcool au 1/3, on dissocie le caillot avec deux aiguilles, et on racle l'endothélium. Ce produit est reçu sur une lame dans du picrocarmin, on recouvre d'une lamelle, on fixe à l'acide osmique et on lave à la glycérine.

La masse du caillot dissocié présente trois espèces d'éléments : des globules rouges déformés, irréguliers, quelques globules blancs, mais en petit nombre, enfin de grosses cellules irrégulières, les unes ovales, d'autres ramifiées ayant un noyau volu-

mineux, peu coloré et contenant des granulations hématiques.

A cinq jours, le caillot paraît plus petit, mais il est plus adhérent, plus dur et plus long, il est moins rouge et présente des régions de substance jaunâtre correspondant aux bourgeons cellulaires qui l'ont envahi. Sur des coupes, le processus de la mise en activité des cellules fixes et la diapédèse sont encore intenses, on trouve toujours cette migration vers le caillot de grosses cellules et de leucocytes. C'est surtout dans le caillot et au niveau de la lame élastique interne que se passent les phénomènes importants. L'épaississement de l'endothélium a continué, et en certains points on voit de véritables prolongements partant de la couche interne et s'avancant dans le caillot; les masses cellulaires sont nombreuses et très actives; à leur niveau, le caillot est résorbé et la traînée qu'elles laissent est constituée par des cellules fusiformes, allongées et accolées les unes aux autres, formant un tissu élémentaire. Le caillot, qui déjà vers la quarante-huitième heure avait commencé à subir une fissuration le divisant en segments, est presque complètement envahi par des groupes de cellules formant, en des points peu éloignés des centres de résorption du caillot et de formation de tissu nouveau. Aussi, sur ces coupes, on voit, dans la lumière du vaisseau, des portions claires et des portions foncées correspondant les unes à la fin, les autres au début de ce processus. Sur une coupe parallèle à l'axe du vaisseau on voit dans le nodus un commencement de dissociation du fil qui paraît enfermé dans une capsule de tissu conjonctif et noyé dans un liquide, les tuniques de l'artère sont complètement cicatrisées au niveau de la section et divisent ainsi l'artère liée en trois segments, un médian contenant le fil et la masse de tissu conjonctif qui se continue avec le nodus, un au-dessus et un au-dessous, représentant les deux segments d'artère que le fil a sectionnés. En général, dans toutes les préparations, le processus est plus ou moins avancé, suivant qu'on prend les coupes plus ou moins près du point lié. Le maximum est au

niveau du fil, à deux centimètres, le processus est plus en retard et, sur une ligature de trois jours, on peut y trouver les modifications de vingt-quatre heures seulement.

A dix jours, le caillot comprend deux portions nettement distinctes, l'une claire, jaunâtre, presque complètement organisée, l'autre au-dessus encore, rougeâtre, et ne présentant que quelques îlots de résorption ; la première portion est dure, adhérente, la seconde est molle et se détache facilement. Au microscope, les tuniques sont très épaissies par hyperplasie du tissu conjonctif et infiltration de cellules fixes et de leucocytes, on voit de plus des vasa vasorum très nombreux surtout près du point lié et développés même dans la couche moyenne, qui, à l'état normal, n'en contient pas. Ces vasa ont traversé les tuniques et sont arrivés à se continuer avec des cordons cellulaires dans l'intérieur du caillot. La prolifération de l'endothélium a continué, le nombre des couches successives a augmenté, et il s'en détache des masses cellulaires qui pénètrent dans le caillot ; on en trouve jusqu'au centre. Ces cellules divisent le caillot en îlots séparés qui sont résorbés peu à peu. Quelques cellules conjonctives sont devenues fusiformes et ont envoyé des prolongements aux cellules voisines avec lesquelles elles se sont anastomosées ; on voit ainsi, en certains points, un tissu aréolaire dans les mailles duquel on trouve encore quelques globules rouges non déformés. Mais déjà à la périphérie du caillot le processus est très avancé, et on ne trouve plus trace de globules rouges, la formation du tissu conjonctif étant en pleine évolution.

La désagrégation du fil continue ; sur des coupes longitudinales, on le voit dissocié, séparé en îlots entourés eux-mêmes par un grand nombre de cellules dont quelques-unes ont pénétré entre les fissures du tissu ; ces cellules sont de même nature que celles qui ont envahi le caillot.

A vingt jours, le processus est à un stade plus avancé. Dans les tuniques, les vasa vasorum sont très nombreux et très rap-

prochés. On les voit communiquer avec des espaces canaliculaires limités par des cellules, ce sont des capillaires développés dans le caillot, qui est complètement résorbé et remplacé par un tissu réticulaire fin. On y voit, à la périphérie, un grand nombre de cellules prenant un aspect fusiforme et s'aplatissant l'une contre l'autre; c'est un stade plus avancé vers la fibrillation, qui est terminée en certains points. Sur une coupe longitudinale, la cicatrisation des parois au niveau de la section est complète, et déjà il y a un commencement de dissociation dans les éléments de la tunique moyenne. Le segment moyen contient un tissu conjonctif adulte, plein de capillaires, limitant une masse de jeune tissu où on retrouve le fil. Ce dernier est encapsulé, en certains points complètement dissocié, en d'autres complètement résorbé et remplacé par du tissu conjonctif. Le caillot est très adhérent, la portion blanche dure est plus grande, et la portion non résorbée représentée par un petit segment de quelques millimètres.

A trente jours. Les couches externes et moyennes sont moins épaisses qu'aux stades précédents, on les distingue nettement avec leurs lames élastiques et leurs fibres musculaires. La membrane de Henle est très nette, les plis qu'elle forme sont saillants, et quelques-uns paraissent s'enfoncer jusque dans la lumière du vaisseau; entre les plis l'organisation est complète, et la portion fibreuse du caillot tient par quelques filaments qui laissent entre eux des espaces vides en forme de croissant. Entre les plis de la membrane de Henle, on voit des déchirures qui laissent communiquer librement les vaisseaux du caillot avec ceux des tuniques. La lumière est complètement oblitérée par du tissu fibreux; au centre de la cicatrice, et sur l'une de ces moitiés, on peut compter jusqu'à sept capillaires, les uns complètement formés, d'autres non ouverts encore et représentés par des cordons cellulaires pleins. En un point de la paroi du vaisseau, le caillot n'est pas adhérent, et on trouve

là un espace libre où quelques globules rouges sont encore presque normaux. Les parois de cet espace sont tapissées par une couche de cellules aplaties formant comme un endothélium. Sur une coupe longitudinale, on voit très bien les capillaires des parois sous la forme de longs cordons ; au centre, on ne trouve aucun vaisseau s'étendant tout le long du segment oblitéré et faisant communiquer les deux moitiés de l'artère. Il est même probable que la continuité ne s'établit jamais de cette façon.

Le fil a presque complètement disparu, et on ne trouve que quelques petits filaments ; à sa place il y a un tissu fibreux réticulaire qui a remplacé le nodus et qui entoure, comme un manchon, le segment médian.

La description des pièces, au delà de trente jours, sera donnée dans le prochain travail que nous publierons avec M. le professeur Forgue.

3° PROCESSUS DE LA CICATRISATION ARTÉRIELLE APRÈS LA LIGATURE.

DISCUSSION DES FAITS ET DES THÉORIES.

Nous basant sur l'étude précédente, nous pouvons donner une description d'ensemble du processus de la cicatrisation artérielle après ligature tel que nous l'avons observé. Cette description nous permettra de discuter en même temps les résultats et les conclusions de ceux qui, avant nous, se sont occupés de la même question dans les mêmes conditions d'expérimentation.

Pour plus de simplicité, nous allons exposer séparément le rôle des tuniques, le rôle du caillot et le rôle du fil dans l'évolution du processus.

A. *Rôle des tuniques.* — Nous avons vu que le premier effet de la striction du fil sur la paroi d'un vaisseau était la déchirure

des membranes internes et leur renversement en dedans. On a cru pendant longtemps, et certains chirurgiens le professent encore aujourd'hui, que cette déchirure des tuniques est nuisible, qu'elle rend plus compliquée et plus difficile la cicatrisation de l'artère et qu'elle facilite ainsi l'hémorrhagie secondaire ; ils ont proposé alors de mettre entre le fil et la paroi du vaisseau des corps capables de mitiger le traumatisme ligatural, ou bien de ne serrer le fil que juste assez pour oblitérer le vaisseau sans rompre les tuniques.

Nous n'insisterons pas sur les procédés des anciens, complètement abandonnés aujourd'hui, mais il nous faut dire quelques mots sur la ligature peu serrée, car Ballance et Edmunds ont écrit tout un volume pour la défendre.

Il y a là à résoudre trois questions :

La première est celle de la possibilité de l'hémostase par une ligature sans déchirure des tuniques. Warren pense que cela n'est pas possible, Ballance et Edmunds sont d'un avis contraire, et ils ont même imaginé un nœud spécial, le nœud permanent, qui d'après eux permettrait d'arriver toujours au résultat voulu.

Il est facile de déterminer par l'expérience, avec un dynamomètre le degré de striction nécessaire pour amener par la ligature la déchirure des tuniques d'un vaisseau ; il est facile aussi, dans les mêmes conditions, de déterminer la force nécessaire pour oblitérer le vaisseau sans déchirure des tuniques et de fixer ainsi d'une manière assez précise le déterminisme expérimental de cette opération.

L'oblitération artérielle avec intégrité complète des tuniques est difficile à obtenir. Le minimum de force que l'on puisse employer pour arrêter le cours du sang détermine toujours une légère contusion de la tunique moyenne, des éraillures et de petites déchirures de la tunique interne, qui nous ramènent pour le processus de la cicatrisation au cas de ligature avec

déchirure des tuniques ; il est intéressant de noter que c'est au sommet des plis formés par le froncement de la paroi que se produisent les premières déchirures et que c'est entre les plis que la continuité est le mieux et le plus longtemps conservée.

La seconde question est de savoir si l'emploi de cette espèce de ligature est réellement pratique. Nous avons essayé, en nous mettant dans les conditions de la pratique, d'oblitérer par la ligature des carotides sans déchirer les tuniques ; souvent lorsque nous jugions la striction suffisante, le liquide passait encore ; d'autres fois, quand le liquide ne passait plus, nous trouvions les tuniques déchirées. Il se peut qu'il y ait un moment précis où l'oblitération est obtenue sans aucune déchirure, mais, en supposant même que l'on puisse déterminer exactement cette force pour chaque artère, cela est-il facile et peut-on le recommander en pratique ?

La troisième question, d'après nous, tranche le débat. Il s'agit de savoir si la rapidité et la sûreté du processus sont les mêmes pour les deux cas. D'après nos recherches, le processus sans déchirure des tuniques est plus lent et moins énergique ; il expose beaucoup moins aux hémorrhagies secondaires quand la plaie s'infecte, mais dans les conditions où l'on se trouve aujourd'hui, c'est-à-dire avec des plaies aseptiques, le danger est tout aussi bien évité par le procédé avec ligature serrée. Dans la ligature non serrée on voit se faire plus souvent le rétablissement de la circulation, mais ce n'est pas ce que l'on cherche quand on lie une artère. Dans les cas de déchirure des tuniques, l'activité du processus est plus grande ; il y a une quantité considérable de lymphes exsudées, beaucoup de cellules en prolifération et une cicatrisation plus facile.

La ligature non serrée est peut-être plus facile à réaliser avec un fil large, rubané ; mais n'augmente-t-on pas les difficultés d'aseptisation et les chances d'infection avec des corps volumineux et difficilement résorbables abandonnés dans la plaie ?

Ces considérations nous font rejeter la ligature non serrée, et nous ne conseillons pas son emploi dans la pratique.

Que la ligature soit serrée ou non serrée, que les tuniques se déchirent ou non, ce sont elles qui jouent le rôle principal dans l'oblitération de l'artère. Chacune des trois couches de la paroi prend une part active dans le processus de la cicatrisation.

La tunique externe ne se mortifie pas et n'est pas éliminée avec le fil comme le croyaient les anciens, elle est le siège d'une prolifération active et forme le podus qui entoure le fil, de plus elle est renforcée par le dépôt d'éléments conjonctifs provenant des tissus environnants.

La tunique externe et la tunique moyenne ont un double rôle à remplir. C'est dans elles que naissent, et c'est d'elles que partent les capillaires qui apportent les éléments nutritifs aux tissus en évolution; c'est d'elles que proviennent les leucocytes et surtout les cellules conjonctives qui vont dans le caillot donner les éléments dont l'évolution va aboutir à la formation du tissu cicatriciel.

Dans l'étude précédente des pièces, nous avons vu qu'un des premiers effets de la ligature était la vaso-dilatation des vaisseaux de la paroi, une diapédèse de leucocytes, une exsudation de lymphes et enfin une émigration d'éléments cellulaires qui traversent les tuniques et vont dans le caillot.

La distribution des *vasa vasorum* dans la paroi de l'artère normale se fait de la manière suivante. Les artères de gros calibre comme l'aorte, l'iliaque primitive, ont des *vasa* dans la tunique externe et dans le tiers externe de la tunique moyenne, les autres artères, comme les fémorales, les axillaires, ont des *vasa* seulement dans la tunique externe, où ils sont disposés en deux couches; l'une tout à fait externe, composée d'artères et de veines, une autre plus interne de petits capillaires seulement. A la suite de la ligature et en général dans tous les processus qui déterminent l'oblitération des artères, il se fait un développement énorme de *vasa*

dans la tunique externe et une vascularisation de la tunique moyenne.

Ce sont ces capillaires qui en partie donnent les éléments nutritifs nécessaires au tissu en formation dans la lumière de l'artère, et c'est de ces capillaires que partent les bourgeons qui vont vasculariser le caillot. Ce développement de la circulation intra-pariétale est absolument nécessaire pour entretenir le processus qui évolue dans les parois elles-mêmes et dans le caillot.

Une partie des éléments cellulaires qui viennent des parois est constituée par les leucocytes sortis par diapédèse, une autre partie est formée par de grosses cellules conjonctives qui ont une double origine. Les unes sont les cellules filles des éléments conjonctifs que l'on trouve dans les tuniques externes et moyennes et qui prolifèrent activement ; les autres sont peut-être les cellules latentes de Grawitz, qui sous l'influence de l'irritation produite par le fil entrent en activité. Quelle que soit leur origine, ces cellules suivent deux directions ; les unes vont vers l'extérieur grossir l'armée des éléments qui résorbent le fil, d'autres traversent la tunique moyenne par les fenêtres des lames élastiques et par les déchirures de la membrane de Henle, et pénètrent dans le caillot. Là, elles rencontrent d'autres éléments cellulaires issus des cellules plates de l'endothélium, vont les aider à résorber le caillot et à former le tissu nouveau qui le remplacera.

C'est un des phénomènes les plus importants, dans ce processus que la prolifération de l'endothélium. Elle a été vue par Baumgarten, Böttcher, Pekelharing, Thoma et d'autres. Le plus souvent, vingt-quatre heures après la ligature, on voit l'endothélium déjà composé de deux couches de cellules ; la multiplication est très active, car on trouve des karyokinèses, et elle arrive à épaissir l'endothélium de 4 à 6 couches de cellules au troisième jour après la ligature. De cette couche épaisse se détachent des groupes de cellules qui vont avec les cellules précédemment décrites

fonder des colonies de résorption à l'intérieur du caillot. Cette prolifération de l'endothélium est très inégale, elle ne se fait pas dans toute l'étendue de la paroi, mais seulement en quelques points. C'est en ces points que l'adhérence du caillot est la plus solide, et c'est là que se fera la pénétration des cellules fixes et des bourgeons vasculaires. Dans les portions très rapprochées du fil, le caillot adhère par toute sa circonférence, et la prolifération de l'endothélium se fait tout autour, de sorte qu'à un moment donné le caillot est encapsulé par une membrane cellulaire épaisse.

Il est assez difficile de fixer le rôle des cellules conjonctives et celui des cellules endothéliales dans la formation de cette capsule, car il est très difficile de distinguer entre elles les cellules filles de ces éléments. Quoi qu'il en soit, cette capsule s'épaissit de plus en plus, le caillot disparaît, et bientôt la lumière de l'artère est remplie par du tissu conjonctif adulte qui transforme l'artère en un cordon fibreux. Nous ne sommes pas de l'avis de Collins Warren, qui, décrivant cette prolifération, dit : « Mais la prolifération cellulaire provenant de ces diverses sources reste insignifiante et son rôle principal semble avoir pour but de faire adhérer plus intimement le caillot à la face interne du vaisseau, afin d'empêcher tout décollement du caillot, lors de la chute du fil. On ne peut guère attribuer un rôle plus important aux cellules migratrices et à l'endothélium à cette période du processus de réparation ».

Nous pensons au contraire que cette activité des tunique est tout dans le processus de réparation et que cette réparation se fait aux dépens des tunique, par première intention comme dans toute plaie aseptique. Nous n'avons pas trouvé non plus, dans nos coupes de cicatrice définitive, les éléments musculaires et élastiques néoformés que décrit Warren ; tout le processus aboutit à la formation de tissu fibreux où on ne trouve que des éléments conjonctifs et des capillaires sanguins.

Cette étude nous démontre l'importance capitale des mem-

branes dans le processus de l'oblitération, et, pour nous résumer, nous dirons qu'elles remplissent leur rôle par les phénomènes suivants :

1° Vaso-dilatation, diapédèse des leucocytes et vaso-formation ;

2° Prolifération et mise en activité des éléments cellulaires, des tuniques externes et moyennes et migration de ces éléments à travers la paroi dans le caillot ;

3° Prolifération active de l'endothélium et résorption du caillot.

Maintenant que nous avons vu par quel mécanisme les membranes prenaient part à la cicatrisation de l'artère, nous pouvons nous demander comment agit la ligature pour amener ce résultat ou plutôt quelle est la cause de ces phénomènes. Recherchons-la pour chacun des processus dont nous avons résumé l'ensemble plus haut.

La diapédèse trouve son explication dans le traumatisme des vaso-moteurs et les modifications qui en résultent dans la circulation des vasa vasorum. Il y a de grandes discussions pour l'explication des deux autres processus ; la cause de la prolifération des cellules fixes et des cellules endothéliales est loin d'être trouvée malgré les études très consciencieuses de Epstein, Westphalen, Kaefer, Thoma, Pekelharing, etc.

Thoma a étudié ce processus dans les artères des moignons d'amputation et dans l'aorte quelque temps après la ligature du cordon ombilical. Il a vu nettement, dans le premier cas, une prolifération de l'endothélium et un épaissement de la tunique moyenne ; dans le second, seulement la multiplication de l'endothélium sur le trajet de l'aorte descendante. D'après lui, ces modifications s'observent chaque fois qu'une artère est privée d'une partie de son champ d'irrigation.

Il se produit dans ces cas une dilatation du vaisseau et une disproportion entre son calibre et celui des autres artères de

l'organisme. Mais l'équilibre doit être rétabli, et il se rétablit le plus souvent par la contraction de la couche moyenne, qui diminue ainsi le calibre de l'artère dilatée. Si cette contraction n'a pas lieu, il se fait une prolifération endothéliale et un épaississement de la paroi qui donne au vaisseau un calibre en conformité avec les nouveaux besoins de la circulation. Les mêmes faits se passent dans les cas de diminution de l'élasticité artérielle et de moindre résistance de la paroi à l'ondée sanguine. Que l'artère se dilate par la diminution de son champ d'irrigation ou par la perte de son élasticité, il en résulte un ralentissement de la circulation qui paraît être la cause première de la prolifération de l'endothélium. Avec ce changement dans la vitesse de la circulation du sang, se produisent des modifications dans l'état d'irritabilité des nerfs vasculaires sensibles qui, à leur tour, déterminent des modifications dans les vaso-moteurs, les vasa vasorum et tous les éléments des tuniques qui composent la paroi. Thoma conclut que tout ralentissement de la circulation fait contracter la tunique moyenne et proliférer l'endothélium, que la contraction de la tunique moyenne et l'épaississement de la tunique interne accommodent le calibre du vaisseau aux besoins de la circulation et que la formation du tissu nouveau dans la tunique interne se continue jusqu'à ce que la circulation ait atteint sa vitesse normale ou que la lumière du vaisseau soit oblitérée.

Que se passe-t-il dans la ligature ? On comprend facilement qu'il y a ralentissement de la circulation, augmentation de la tension intra-vasculaire et diminution de la résistance des parois par la déchirure des tuniques. La lésion des parois empêchera la contraction de la tunique moyenne ; le seul moyen de réduire le calibre du vaisseau sera donc la prolifération de l'endothélium et, comme nous l'avons vu, elle est en effet très active. Mais dans notre cas, il n'y a pas seulement ralentissement mais arrêt complet de la circulation, nous verrons par conséquent la proli-

fération endothéliale se faire jusqu'à oblitération complète de la lumière du vaisseau.

Donc le ralentissement de la circulation est la cause immédiate des phénomènes qui se passent dans la paroi de l'artère. Mais le problème n'est pas complètement résolu. Comment agit cette cause ?

Pour cela Pekelharing a fait les expériences suivantes :

Il applique sur des carotides de chiens des ligatures doubles à 1 centim. de distance l'une de l'autre, de manière à isoler un segment de l'artère. Dans une série d'expériences, il lie d'abord le bout central, puis le bout périphérique ; le segment ainsi isolé est vide et la pression intérieure est nulle. Dans une seconde série, il lie d'abord le bout périphérique et puis le bout central ; ce second segment est plein de sang sous une forte pression. Les artères ainsi traitées sont laissées de une à trois semaines et ensuite examinées au microscope en coupes minces. Pekelharing trouve que dans le segment à forte pression la prolifération endothéliale est faible et ne se voit qu'en certains points, que dans le segment vide la prolifération a été au contraire très active. Il conclut que la diminution de pression dans l'intérieur d'un vaisseau détermine la prolifération de l'endothélium et que, si dans les vaisseaux normaux ce processus n'a pas lieu, c'est que là l'endothélium supporte une très forte pression. Cette manière de voir de Pekelharing a contre elle le fait suivant : Sur des artères liées dans la continuité, les deux bouts sont à des pressions différentes ; très forte dans le bout central, la pression est nulle dans le bout périphérique, pourtant sur toutes les pièces que nous avons examinées, la prolifération de l'endothélium était aussi active dans les deux bouts. Pour Thoma, ce qui empêche la multiplication de l'endothélium sur une artère normale, ce n'est pas la pression du sang, mais c'est l'expansion des parois à chaque systole (?) .

On a essayé de donner d'autres explications encore. On a dit que, par le traumatisme ligatural, un grand nombre d'éléments

cellulaires étaient détruits ; la force proliférante, héréditaire, des cellules qui restaient vivantes n'étant plus équilibrée par celle de leurs voisines, elles se multipliaient librement, jusqu'au rétablissement de l'équilibre et l'oblitération de l'artère. D'autres auteurs ont dit que les produits de la destruction de cette masse d'éléments cellulaires agissaient par leurs toxines, comme un excitant, sur les autres cellules non détruites et les faisaient proliférer.

Il est probable que, à la suite de la ligature d'une artère, la multiplication des éléments dans les trois tuniques dépend de causes multiples et difficiles à déterminer. Le traumatisme, les troubles vaso-moteurs, l'arrêt de la circulation, la diminution de la pression dans l'intérieur des vaisseaux, sont des phénomènes faciles à constater, mais leur interprétation est difficile, et on en est encore à faire des hypothèses.

B. *Rôle du caillot.* — Le temps nécessaire pour le dépôt et le développement d'un caillot jusqu'à oblitération complète de la lumière du vaisseau est extrêmement variable. Le caillot se dépose plus tôt, et il est plus volumineux dans les cas de ligature serrée que dans ceux de ligature sans déchirure des tuniques, dans le cas de plaie septique que dans celle exempte de toute infection. Il se peut, mais cela est absolument exceptionnel, que le caillot d'une plaie septique soit excessivement petit et que grand soit le caillot d'une plaie aseptique, comme l'a trouvé Warren dans l'artère hypogastrique d'un nouveau-né et dans le canal artériel d'un enfant de quelques semaines. Mais dans la majorité des cas le volume du caillot est en rapport direct avec l'état de septicité de la plaie.

Le caillot ne manque jamais, quelle que soit la méthode employée pour oblitérer le vaisseau; nous l'avons toujours trouvé dans toutes nos artères. Tous les auteurs ne sont pas arrivés au même résultat, et Baumgarten en particulier dit avoir vu dans ses

ligatures l'artère dépourvue de caillot jusqu'au septième jour ; le sang restait liquide, et le nouveau tissu venant des parois de l'artère le résorbait dans cet état.

On aurait pu penser *a priori* que, dans les cas de ligature sans déchirure des tuniques, où il y a seulement accollement des parois, la réunion se ferait directement, comme par l'apposition des parois d'une séreuse sans interposition de caillot. Mais il n'en est rien. Ballance et Edmunds, dans leurs recherches sur la ligature lâche et nous-même dans les quelques expériences faites à ce sujet, n'avons jamais vu le caillot manquer après 24 heures.

L'asepsie de la plaie n'intervient pas non plus dans la formation du caillot. La cause qui le fait se déposer réside dans les éléments mêmes du sang, et il faut accepter, jusqu'à preuve du contraire, l'opinion des physiologistes de l'action d'une substance fibrinogène sur une substance fibrino-plastique produite sous l'influence des troubles trophiques et mécaniques de la ligature sur les parois du vaisseau.

En plus des conditions établies plus haut, la longueur du caillot est encore sous la dépendance des collatérales du vaisseau. Comme nous l'avons toujours vu dans nos pièces macroscopiques et comme depuis longtemps les anciens l'avaient observé, le caillot s'arrête à la première collatérale. Le plus souvent, il a une forme conique, la base dirigée du côté du fil et adhérent fortement au niveau des tuniques déchirées, le sommet s'effilant et se fixant sur la paroi de l'artère de préférence au point d'abouchement d'une collatérale ; quelquefois, il pénètre un peu dans la collatérale et se fixe à la paroi opposée au point lié, mais jamais nous ne l'avons vu l'oblitérant complètement. Le caillot du bout central est plus volumineux, et se dépose avant celui du bout périphérique, mais ici aussi les variations dans ces modalités sont subordonnées à la présence des branches qui se détachent du vaisseau lié. La longueur du caillot

dépend aussi de la force du courant sanguin, il est par conséquent plus petit dans les grosses artères, près du cœur, que dans les petites artères, loin du centre circulatoire, plus petit dans les axillaires que dans les fémorales, plus petit dans les carotides que dans les axillaires. Au niveau de la base du caillot central, l'artère est dilatée ; son calibre n'est pas plus grand que celui de l'artère à l'état normal, mais il est plus grand qu'au-dessus et au-dessous du point lié.

Étudions maintenant le mode de formation et d'évolution du caillot.

Peu après la déchirure des tuniques, il se dépose sur les lèvres de la plaie et sur la partie intermédiaire, représentant la tunique externe, une mince couche de fibrine, qu'on peut bien voir une heure après la ligature. Cette couche est le point de départ, la première assise d'un dépôt successif, en stratification de couches de fibrine entremêlées de globules rouges et blancs qui représentent les premières traces de caillot. Sur cette première couche s'en dépose une autre, par le même mécanisme et ainsi de suite jusqu'à oblitération complète de la lumière du vaisseau. Cette stratification du caillot se voit très bien à partir de la quarante-huitième heure, mais pour avoir des résultats comparables il faut prendre les coupes des différentes époques, toutes au même niveau. Si nous les prenons près du fil, nous trouvons trois couches principales : une centrale, claire, à peine rosée ; une autre concentrique à la précédente, plus foncée mais moins irrégulière dans son aspect, enfin une troisième très foncée, en contact intime avec l'endothélium sur certains points seulement, points envahis déjà par des cellules endothéliales. Aux points non adhérents, le caillot est libre, et entre lui et la membrane interne il y a encore quelques particules sanguines liquides, mises en mouvement à chaque systole et empêchant ainsi pour quelque temps de nouvelles adhérences. La partie la plus centrale du caillot est la plus ancienne, la partie périphérique est la plus récente.

Sur une coupe longitudinale les parties les plus anciennes sont le plus près du fil, mais en quelques points du caillot où les adhérences se sont établies de bonne heure on voit, même loin du fil, le processus tout aussi avancé que très près.

Il est évident que, dans les points où le caillot adhère solidement et où le processus est avancé, le sang ne pourra rien déplacer à chaque pulsation, et au contraire dans les points non adhérents on verra le caillot battu par le sang, se modifier très peu et mettre plus de temps à évoluer vers la résorption. Il n'est donc pas étonnant de trouver des aspects si différents sur les coupes de la même époque et faites au même niveau; sur un côté du caillot, les adhérences faibles se laisseront détacher par le sang et il y aura un retard dans le processus; sur la partie opposée au contraire, cette cause de retard n'existant pas, le processus sera très avancé.

Une fois le caillot déposé, il est le siège de trois modifications importantes.

1° Sa fibrination; 2° sa division en ilots; 3° son envahissement et sa résorption par des éléments cellulaires.

La fibrination¹ se fait de la manière suivante:

Dans toute la masse du caillot les plaquettes sanguines mortes se réunissent en groupes et forment des centres d'attraction pour la fibrine. De ces centres partent en rayonnant dans toutes les directions, des filaments de fibrine qui vont se réunir aux filaments voisins et forment ainsi des groupements en rosaces très caractéristiques. Dans les espaces laissés vides entre ces filaments se groupent les éléments du sang. Cette fibrination a pour conséquence la division du caillot en un certain nombre de masses dont le centre est représenté par un ou plusieurs centres de fibrination. Suivant que les éléments normaux du sang contenu dans ces masses sont plus ou moins nombreux, les groupes ont

¹ D'après Ranvier et Ballance.

une couleur différente, et le caillot se présente comme composé d'îlots différents.

Une fois ce groupement fait, l'envahissement cellulaire commence, et il est très actif au point de contact du caillot et de la membrane interne, surtout au niveau des déchirures de la lame élastique de Henle. Les leucocytes d'abord, les cellules endothéliales suivies des cellules conjonctives ensuite, pénètrent dans le caillot et, prenant comme direction l'axe des filaments de fibrine, les résorbent, arrivent à la plaquette sanguine, la résorbent aussi et là forment un centre d'éléments cellulaires. Cette substitution se faisant dans toutes les directions de la rosace fibrineuse, on voit bientôt toute la plaquette et ses rayons de fibrine remplacés par un groupe de cellules et des rayons cellulaires. Le même processus a lieu dans toute la masse du caillot dont les îlots fibrineux disparaissent et laissent à leur place des îlots cellulaires.

De tous les éléments qui ont envahi le caillot, les cellules endothéliales et les cellules conjonctives vont prendre seules part à la formation du nouveau tissu; les leucocytes, les globules rouges et la fibrine ne servent que comme matière nutritive pour ces éléments en évolution. La prolifération de l'endothélium s'étant continuée, nous arrivons au moment où le caillot ainsi envahi est entouré par une capsule cellulaire qui le fait adhérer intimement à la tunique interne et le processus d'organisation du nouveau tissu en pleine évolution.

En même temps que se produisent ces modifications au centre du vaisseau, les phénomènes décrits précédemment dans les tuniques continuent aussi. Nous avons vu que l'un des plus importants de ces phénomènes était le développement énorme et la néo-formation des vasa vasorum. Ces petits vaisseaux, qui à l'état normal ne se trouvent que dans la couche externe, sur une artère liée vers le cinquième ou sixième jour, ont apparu dans la couche moyenne et peu à peu l'ont traversée complètement et ont

pénétré dans le caillot. Pendant ce temps, et il faut que au moins quinze jours se soient passés, dans le caillot lui-même on voit apparaître des capillaires. A la place de quelques-uns des cordons cellulaires pleins qui ont remplacé les rayons de fibrine, on voit des cordons cylindriques creux, et comme les cordons pleins viennent des parois de l'artère on a décrit ces capillaires comme des bourgeons venus des capillaires des tuniques. En réalité une bonne partie de ces capillaires se forme sur place, et il est probable que les cellules qui forment leur endothélium ne sont que les cellules filles de l'endothélium de l'artère liée. La répartition des capillaires se faisant suivant les rosaces cellulaires qui ont remplacé les éléments fibrineux, on les voit prendre dans leur distribution générale la forme de ces rosaces, les rayons étant représentés par des capillaires et les centres par des lacunes sanguines. Il arrive ainsi un moment où le segment d'artère est tellement vascularisé qu'il présente la structure du tissu caverneux. Les capillaires ainsi formés communiquent d'une part avec les capillaires voisins et d'autre part avec les capillaires de la paroi et la lumière du vaisseau.

Il s'établit donc une continuité de circulation entre les deux segments périphériques à travers la cicatrice du segment moyen. Cette continuité, réalisée d'abord par les vasa vasorum de la paroi, se complète par les capillaires développés dans l'intérieur du vaisseau. La circulation ainsi établie dure autant que l'évolution des cellules conjonctives qui ont besoin d'une nourriture abondante pour continuer leur développement ; on la trouve au trentième jour en pleine activité ; au cinquantième jour, le nombre des capillaires commence à diminuer, et on voit déjà le centre du vaisseau rempli par du tissu fibreux, la périphérie conservant encore cinq ou six capillaires. Au soixantième jour, leur nombre a diminué encore plus, et le tissu cicatriciel nouveau a étouffé soit une partie, soit tous les capillaires dans une direction déterminée. Ainsi, peu à peu ces capillaires disparaissent, et une fois le

rôle de résorption des cellules conjonctives et des cellules endothéliales terminé, elles subissent la fibrillation qui les transforme en tissu conjonctif adulte, et ce segment d'artère liée en un cordon fibreux plein.

Dans tout ce processus nous n'avons pas rencontré le stade provisoire décrit par Warren. D'après lui, il y aurait jusqu'au troisième mois formation d'une cicatrice provisoire en attendant l'organisation d'une cicatrice solide et résistante. En réalité, tout le temps, c'est le même processus qui continue son évolution. Dans leur développement vers la fibrillation, les cellules envahissantes résorbent les éléments inutiles du caillot qui leur sert de matière nutritive ; une fois cette réserve épuisée, ce sont les capillaires qui leur assurent la vie ; mais le processus ne change jamais. On pourrait peut-être décrire un tissu provisoire et un tissu définitif, mais à la condition de considérer ce dernier comme l'évolution naturelle du premier, qu'il ne résorbe pas mais dont il provient. Comme nous l'avons vu, il n'y a pas lieu non plus de décrire dans la cicatrice définitive de Warren, les fibres musculaires et les fibres élastiques, cette cicatrice définitive étant constituée simplement par du tissu fibreux ; nous parlons de cette portion de la cicatrice correspondante au segment moyen, car au-dessus et au-dessous les éléments de la cicatrice qui ont pénétré dans les deux bouts contiennent pendant très longtemps des fibres musculaires et des lames élastiques, provenant probablement de la prolifération des éléments normaux de l'artère. Nous ne pouvons pas fixer, quant à présent, le temps que mettent ces fibres pour se développer et pour disparaître ensuite. Ce qui est certain, c'est que la prolifération des fibres lisses se produit et que souvent dans les traumatismes artériels c'est grâce à elle que la séparation du vaisseau se fait *ad integrum*, comme nous le verrons dans l'étude de la ligature provisoire.

L'évolution du caillot ainsi terminée, l'artère présente un

aspect variable. Tantôt le cordon qui reste est court, mince et relie les deux segments du vaisseau, tantôt il est très long et on peut le trouver, mais rarement, divisé en deux et les bouts de l'artère libres ou adhérents aux tissus environnants.

Il résulte de tout ceci que le caillot a un rôle très insignifiant dans l'évolution du processus de cicatrisation. Il sert par ses éléments de matière nutritive pour les cellules qui l'envahissent, il sert de moule pour la construction du nouveau tissu, mais quant au rôle de bouchon protecteur contre l'ondée sanguine, il ne paraît pas le remplir, et d'ailleurs nous n'en voyons pas la nécessité absolue.

C. *Rôle du fil.* — Toutes nos ligatures ont été faites avec du fil de soie tressée, soigneusement aseptisé. Ce fil, pourvu que l'aseptisation soit convenable, présente tous les avantages que doit présenter un fil à ligature, il est résistant, facile à aseptiser, souple et résorbable. Le bouillissage dans l'eau simple, tel que nous l'avons indiqué dans le chapitre expérimentation, est suffisant. C'est surtout contre les microbes de la suppuration que nous luttons, et ceux-là sont tués à 100°. Dans les cliniques et dans les cas d'aseptisation difficile par ce moyen nous conseillons celui indiqué par MM. Estor et Moitessier, le bouillissage dans la glycérine¹.

Le fil ayant déchiré les tuniques de l'artère et abandonné dans la plaie reste passif, il ne serre plus et la tunique externe ne se mortifie pas comme le croyaient les anciens. Avec les suppurations qu'ils avaient et qu'ils recherchaient même pour l'élimination du fil par l'application sur la plaie de substances suppurantes, il n'est pas étonnant qu'ils aient eu en même temps l'élimination de portions plus ou moins étendues de tunique embrassée par le fil. Mais dans les plaies aseptiques et avec les fils propres la tunique externe ne meurt pas, elle est au contraire le siège

¹ Voir *Nouveau Montpellier Médical*, 1893, juillet.

d'une activité cellulaire remarquable, qui d'abord entoure le fil, puis graduellement le résorbe.

La tunique externe et les tissus qui l'entourent traitent le fil comme un corps étranger et le mécanisme de sa résorption est à peu près identique à celui qui se fait à l'intérieur de l'artère pour le caillot. D'ailleurs, le processus commence en même temps, les modifications mécaniques et physiologiques agissant de même et sur le caillot et sur le fil. Le premier, moins résistant, plus facile à dissocier et constituant par lui-même une substance nutritive, est résorbé très tôt; le second demande un processus plus long, plus compliqué et une mise en activité d'éléments plus nombreux et plus vigoureux.

Cinq à six jours après la ligature, on trouve le fil entouré par une gangue de tissu mou qui donne à la pièce macroscopique la forme d'un fuseau, c'est le nodus inflammatoire des anciens. Sur des coupes, on voit cette gangue composée d'une masse de grosses cellules et d'un grand nombre de leucocytes. Ces cellules conjonctives et ces leucocytes viennent de la tunique moyenne, de la tunique externe et des tissus voisins; elles suivent une direction opposée à celle suivie par les cellules qui vont envahir le caillot. Pour le fil la diapédèse est plus intense, car on trouve un plus grand nombre de leucocytes et plus tard nous trouverons un nombre énorme de capillaires développés, les uns aux dépens des vaisseaux de la tunique externe, d'autres sur place aux dépens des cellules qui ont envahi le fil. Ce développement énorme de capillaires est ici nécessaire, car le fil ne constitue pas une substance nutritive riche comme le caillot et ne pourrait pas suffire à entretenir les éléments en évolution.

Le processus de la résorption du fil se fait en deux temps. Dans les premiers jours, on voit s'accumuler autour du fil un exsudat de lymphé, qui paraît l'isoler des tissus environnants, de sorte que sur des coupes le fil paraît enkysté dans une cavité dont la paroi est formée par une masse cellulaire. Peu à peu la

cavité kystique diminue, et le tissu qui forme le nodus inflammatoire se rapproche du fil de plus en plus. Ce dernier, déjà ramolli par la lymphe qui l'avait imprégné, se laisse facilement pénétrer et dissocier par les groupes, puis par les colonnes de cellules qui viennent du nodus. Cette pénétration est facilitée, dans le cas particulier, par les interstices que présente le fil tressé. Le fil se partage d'abord en deux ou trois segments qui sont envahis chacun par un groupe de cellules. Puis chaque segment secondaire est divisé en segments tertiaires, qui à leur tour subissent une division en segments quaternaires et ainsi de suite. En dernier lieu, tout le fil est réduit en petits fragments que des groupes cellulaires envahissent et résorbent. Comme le caillot et sa trame de fibrine, le fil sert de réseau directeur à la construction du tissu conjonctif qui va le remplacer. Une fois cet envahissement terminé, on voit apparaître des capillaires qui venant des vasa des parois s'enfoncent dans le nouveau tissu et le vascularisent. Puis bientôt suivent les derniers stades du processus, la fibrillation des éléments qui ont envahi le fil, leur transformation en tissu fibreux adulte et la résorption partielle ou totale des capillaires. Il ne reste de tout le fil qu'un tissu blanc, dur et résistant.

Ce processus, malgré son intensité, est beaucoup plus long que celui qui résorbe le caillot. Le fil ne disparaît complètement que vers le soixantième jour, quelquefois vers le cinquantième, mais on peut en trouver des traces jusqu'au centième, et quelques chirurgiens l'ont vu persister plus longtemps encore.

Comme on le voit, le fil se résorbe complètement; mais avant de disparaître il détermine autour de lui la production d'un tissu nouveau dont l'étendue dépasse de tous les côtés le niveau du fil; ce tissu constitue un manchon de protection qui vient doubler l'artère au niveau de la déchirure des tuniques et devient plus tard une sauvegarde contre l'hémorrhagie secondaire. Peu à peu,

le fil lui-même étant remplacé par du tissu conjonctif, cette couche est épaissie d'autant, et désormais tout danger de rupture est écarté.

Le rôle du fil est presque tout aussi important que celui des membranes et, si au début il produit un traumatisme grave de l'artère, plus tard il le répare largement par la production d'un tissu conjonctif formé en lui et autour de lui qui protège l'artère d'une manière très efficace.

Notre étude a été faite avec du fil de soie tressée, mais le matériel à ligature ne se résume pas en ce fil, et les matériaux employés sont extrêmement nombreux et diversement appréciés par les chirurgiens. Voyons, d'après d'autres auteurs¹, quelle est la valeur des fils employés et comparons-la à celle du fil de soie tressée.

Les fils employés sont de nature minérale, de nature végétale et de nature animale.

Parmi les fils de substance minérale, deux, ceux d'or et de platine, sont à rejeter à cause de leur non résorption ; les autres, quoique résorbables, comme le plomb, l'argent, le fer n'en constituent pas moins de mauvais fils à ligature, car ils ne sont pas souples, sont difficiles à nouer et se résorbent très lentement. Les fils de substances végétales n'en valent pas mieux, ils sont peu résistants et difficilement aseptisables. Nous éliminons donc d'emblée ces deux catégories de fils ; et nous ne discuterons que la valeur des fils de substance animale.

La variété de ces fils est énorme, et les premiers chirurgiens qui les ont introduits dans la pratique les imprégnaient de substances antiseptiques, non pas pour éviter la suppuration, mais pour les mieux conserver. On a employé successivement le catgut phéniqué introduit par Physik et repris par Lister, le catgut chromique, le crin de Florence, la soie, les tendons, les

¹ En particulier Ballance et Edmunds.

nerfs, les lanières d'aorte, de péritoine, de peau, les crins de cheval etc., etc. Aujourd'hui on emploie, en France, surtout la soie et le crin de Florence, en Angleterre le catgut phéniqué et le catgut chromique, en Amérique le tendon de Kangourou, les fils de péritoine et les lanières d'aorte de bœuf.

Pour le catgut nous avons deux préparations, le catgut phéniqué et le catgut chromique. Le premier est difficile à aseptiser, car la chaleur le détruit ; sorti de l'huile phéniquée où on le conserve, il est difficilement maniable, de plus, il se résorbe très vite, quelquefois avant même que le processus cicatriciel ait oblitéré l'artère, ce qui, on le conçoit, expose aux hémorrhagies secondaires. Les Anglais le remplacent par le catgut chromique, qui d'après eux est assez résistant (fil n° 4 se rompt sous un poids de 5 kilogr.), s'aseptise bien, est facile à conserver et se résorbe lentement (100 jours en moyenne).

Le tendon de Kangourou a aussi de grands avantages, son aseptisation est facile, sa résistance est grande (8 kilogr.) ; il est homogène, non élastique et se résorbe assez lentement (3-4 mois). Seulement on ne peut pas le conserver longtemps, car dans la glycérine sublimée à 1 ‰, où on est sûr de l'avoir aseptique, il devient mou et inutilisable après deux mois.

Le crin de Florence est raide, résistant, difficile à nouer, met un temps très long à se résorber (un an ou même deux), et peu de chirurgiens l'emploient pour des ligatures d'artères.

Les fils avec des lanières d'aorte constituent une bonne substance à ligature au point de vue de leur absorbabilité facile et lente et de leur bonne aseptisation, mais ils sont mauvais à cause de leur faible résistance et surtout à cause de leur élasticité.

Le péritoine donne des fils meilleurs, il présente tous les avantages des lanières d'aorte sans leurs inconvénients, mais c'est un matériel peu employé encore.

En somme, c'est toujours au fil de soie tressée que nous nous arrêtons. C'est en effet, le seul parmi ceux employés actuelle-

ment par la majorité des chirurgiens qui satisfasse complètement à toutes les conditions exigées d'un bon fil à ligature. Facile à aseptiser et à conserver aseptique, très résistant (n° 4 se rompt sous 12 kilogr.), non élastique, souple, à résorption assez rapide pour ne pas constituer un corps étranger irritant trop longtemps les tissus, et pas trop rapide pour exposer à une hémorrhagie secondaire.

II.

LA LIGATURE PROVISOIRE.

1°. — EXPÉRIMENTATION.

On réunit aujourd'hui sous le nom de ligature provisoire deux ordres de procédés. Les uns datent de quelque temps déjà et ont été proposés par le professeur Verneuil dans une série de communications à la Société de Chirurgie (1870). Ils consistent à faire la ligature préventive avant l'ablation d'une tumeur ou l'amputation d'un membre : pour les tumeurs, on dégage leur pédicule, on essaye de mettre à nu les vaisseaux qui l'alimentent ou bien on cherche avec les données anatomiques le vaisseau principal dont ils proviennent, carotides pour le cou, axillaires pour les aisselles, et on y fait une ligature ; pour les amputations, de même, on cherche l'artère principale la plus rapprochée qui fournit les branches importantes du membre, et on la lie. Mais dans l'un et dans l'autre cas les vaisseaux ainsi liés sont sacrifiés, on ne compte plus sur eux pour le rétablissement de la circulation, et la ligature d'attente qu'on y avait faite devient une ligature définitive, ou bien est remplacée par un autre procédé d'hémostase définitive et l'artère destinée à être oblitérée. Cette espèce de ligature provisoire a eu des fortunes diverses ; très défendue au début par Verneuil, qui avait montré les inconvénients de la compression digitale, elle fut adoptée par quelques chirurgiens ;

puis, en 1873, lorsque Esmarch inventa sa méthode d'hémostase provisoire, elle fut complètement abandonnée; enfin dans ces dernières années, sous la garantie de l'antisepsie, elle a reparu de nouveau, mais avec des indications précises.

Ce n'est pas cette ligature provisoire que nous nous proposons d'étudier. Nous voulons apporter quelques faits expérimentaux en faveur d'un procédé nouveau qui n'est pas encore entré dans la pratique et qui est à l'étude. Il s'agit de lier, avant une opération, l'artère ou les artères principales qui alimentent la région; d'opérer à sec, d'enlever le fil et de laisser la circulation se rétablir, quitte à faire de l'hémostase par la ligature, la torsion ou la forcipressure sur les points qui saignent. Il nous paraît inutile d'insister sur l'utilité et la commodité d'un tel procédé. La question est seulement de savoir si la paroi artérielle peut supporter impunément un tel traumatisme. L'expérimentation seule peut nous permettre de résoudre cette question.

Nous nous sommes mis dans les mêmes conditions d'expériences que pour la ligature définitive, et nous renvoyons à ce chapitre pour tout ce qui a trait au manuel opératoire; mais nous devons insister sur quelques points spéciaux à la ligature provisoire. Et d'abord, comment faire cette ligature? Il s'agit d'oblitérer une artère le plus de temps possible avec le minimum de dégâts.

Nous avons montré dans l'étude précédente que la ligature, telle qu'on la fait aujourd'hui avec les fils de nature animale ou végétale, déchire toujours les tuniques quand on serre suffisamment pour oblitérer l'artère. De plus, ces fils et surtout le fil de soie, comme celui que nous préconisons pour la ligature définitive, une fois le nœud fait, sont tellement enfoncés dans l'artère que leur section est très difficile sans un traumatisme qui pourrait avoir de fâcheuses conséquences pour l'intégrité de la paroi artérielle. Aussi nous sommes-nous adressé au fil élastique, qui n'a pas les mêmes inconvénients. Sa striction est lente et progres-

sive, on peut en outre serrer l'artère par un procédé qui permet le relâchement facile et complet sans toucher la paroi de l'artère. Voici comment nous arrêtons le cours du sang dans une artère, avec le fil élastique. On prend un fil élastique de 2 à 3 millimètres de diamètre environ, on le passe sous l'artère bien isolée et dénudée, on tire les deux extrémités du fil de manière à doubler sa longueur, on les croise tout en serrant, et on les fixe dans cette position avec une pince à forcipressure, les mors à plat et à ras de l'artère. Une fois l'opération finie, lorsqu'on veut rétablir le cours du sang, on enlève la pince, et le fil, obéissant à son élasticité, se détache de lui-même.

Nous avons fait ainsi sur des chiens une série de ligatures que nous avons laissées en place depuis vingt minutes au minimum jusqu'à deux heures au maximum, intervalle que nous avons pris comme temps moyen d'une opération.

Les pièces anatomiques ainsi obtenues étaient les unes examinées de suite pour constater et étudier les lésions produites, d'autres laissées jusqu'à quinze jours pour suivre la marche du processus de réparation de ces lésions. Examens anatomique et microscopique comme pour les pièces de ligature définitive.

2° ÉTUDE DES PIÈCES ET DES COUPES.

Lorsqu'on fait la ligature d'une artère avec un fil élastique par le procédé que nous venons d'indiquer, on obtient un accolement direct des parois du vaisseau, sans plis et sans déchirures. Quand on lâche la pince après une minute, on voit l'artère reprendre brusquement son état primitif et le sang circuler de nouveau ; aucun pli, aucun sillon, rien n'indique le point de striction. Si on enlève de suite ce segment d'artère, et qu'on l'ouvre, on ne constate aucune lésion, aucune déchirure ; l'endothélium est lissé, non interrompu, et ses coupes microscopiques montrent une intégrité complète de toutes les tuniques.

Après vingt minutes, la circulation se rétablit aussi brusquement, mais le sillon laissé par le fil est manifeste et met une minute à disparaître ; l'endothélium est légèrement éraillé surtout dans la portion de la paroi correspondante à l'entre-croisement des deux bouts du fil ; aucune lésion dans les autres tuniques.

Après une heure, la circulation se rétablit brusquement encore ; le sillon est plus profond que précédemment et ne disparaît qu'après cinq minutes ; il reste en ce point de l'artère une ligne foncée qui indique le siège de la striction. L'endothélium est enlevé sur tout le pourtour de l'artère, et à la coupe on voit les vasa vasorum dilatés et les tuniques amincies au niveau du sillon laissé par le fil. Un autre segment traité de la même façon et laissé sur l'animal pendant dix jours ne montre aucune lésion, ni dans l'endothélium, ni dans la tunique moyenne ; la tunique externe au contraire est très épaissie et adhère aux tissus voisins ; il s'est formé autour de l'artère une couche de tissu conjonctif ayant une épaisseur de 2 millimètres qui paraît protéger l'artère au point traumatisé. Cette production de tissu s'observe chaque fois qu'on dénude une artère ou qu'on traumatise sa gaine et sa tunique externe ; ce n'est qu'un processus de réparation, et la cicatrice qui en résulte diminue de volume avec le temps et n'a aucun inconvénient dans son évolution ultérieure.

Après deux heures. Lorsqu'on enlève le fil, la circulation ne commence à se rétablir qu'après une minute ; on voit à ce moment un sillon profond séparant une portion renflée, bout central, d'une portion amincie, bout périphérique. Peu à peu ce sillon se soulève et tend à se placer de niveau avec les deux segments qu'il sépare. Cinq minutes après, le sillon n'existe plus, tout est au même niveau, la portion renflée a diminué de volume, la portion amincie s'est remplie, et la paroi artérielle est de nouveau continue. A la place du sillon on voit une ligne noirâtre, faisant tout le tour de l'artère. La circulation est complètement rétablie.

La coupe d'un segment examiné à ce moment montre une

chute de l'endothélium et une déchirure de la portion interne de la tunique moyenne, la lame élastique interne étant intacte. La déchirure de la tunique moyenne ne comprend que la portion occupée par le sillon et indique très bien ses limites. Au-dessus et au-dessous, les deux tuniques externes sont épaissies, oedématiées, les vasa sont dilatés et quelques leucocytes en diapédèse.

Une artère, de ligature identique, examinée après 15 jours, ne montre aucune lésion, sauf un épaississement de la tunique externe dû à la néoformation décrite plus haut. La réparation de la tunique interne et de la tunique moyenne a été complète, et l'artère a repris son aspect normal.

Nous avons fait une dernière expérience dans laquelle l'artère a été liée avec un fil de soie, les tuniques déchirées et le fil laissé pendant une minute. Après avoir enlevé le fil, nous avons fermé la plaie, et n'avons enlevé l'artère qu'au dixième jour. A l'examen macroscopique, la pièce montre un épaississement extérieur, au niveau du point lié. A l'intérieur, on trouve un épaississement circulaire qui rétrécit le calibre de l'artère, en formant comme un diaphragme ; la lumière du vaisseau est libre et le sang passe facilement. A la coupe, le diaphragme paraît formé par la cicatrice de réparation de la plaie artérielle qu'a faite le fil. Donc, même avec une déchirure des tuniques, si le fil est enlevé de suite, l'oblitération de l'artère ne s'ensuit pas. Il y a pourtant une lésion importante et une cicatrice définitive qui diminue le calibre de l'artère.

3° PROCESSUS DE LA CICATRISATION APRÈS LA LIGATURE PROVISOIRE. MODE D'ACTION DU FIL ÉLASTIQUE.

L'étude précédente nous montre, et nous le verrons mieux encore avec la forcipressure, que la paroi artérielle a une résistance très grande et une force de réparation importante. Cette

tolérance de l'artère pour le traumatisme est d'autant plus grande et les dégâts produits sont d'autant moins graves que le traumatisme est plus lent, plus graduel et moins brusque. Le fil élastique est le seul qui réalise ces conditions dans les limites nécessaires à une opération, et c'est le seul à employer. L'action du fil élastique est facile à comprendre ; lorsqu'on le tend, il agit d'une façon lente et continue jusqu'à satisfaire son élasticité. Cette action dure d'autant plus longtemps et les effets produits sont d'autant plus intenses que la tension du fil a été plus forte. On peut ainsi régler d'une manière assez précise pour chaque fil à diamètre déterminé, quelle est la force avec laquelle il faut le tendre pour obtenir l'effet que l'on cherche à produire. Dans le cas particulier, comme nous l'avons indiqué, un fil de 2 à 4 millim. de diamètre doit être doublé en longueur pour que, appliqué autour d'une artère, il l'oblitére. Mais ce fil ne doit pas être laissé sur l'artère plus de deux heures si l'on veut que la circulation et les lésions de la paroi se rétablissent *ad integrum*.

L'action du fil élastique est une action anémiant et ulcéreuse qui résulte de la combinaison de deux forces, l'une centripète, force d'élasticité du fil, l'autre centrifuge, force expansive des tissus due à l'afflux sanguin ; et, comme cette dernière force est très grande dans les artères, on comprend que le processus d'ulcération est plus rapide que dans d'autres tissus. Il est pourtant assez lent pour permettre une striction de deux heures sans grand inconvénient. D'ailleurs cette non-oblitération des artères par la striction élastique s'observe dans d'autres conditions aussi. Ainsi dans l'exérèse de certaines tumeurs par la ligature élastique on voit quelquefois survenir une hémorrhagie secondaire, le fil ayant sectionné les vaisseaux sans les oblitérer.

L'étude des lésions et du processus de leur réparation explique parfaitement cette tolérance des vaisseaux pour le fil élastique.

Dans les premiers moments, il y a simplement chute de l'endothélium, qui se répare avec une facilité extrême ; après un temps plus long, il s'y ajoute de la vasodilatation et le dépôt d'un caillot fibrineux sur la lame élastique interne dénudée ; enfin le maximum de la lésion après deux heures consiste en une déchirure de la portion interne de la tunique moyenne, un œdème de tout le segment situé au-dessus de la ligature et un épaissement par néoformation conjonctive de la tunique externe. Toutes ces lésions guérissent très bien. Au dixième jour l'endothélium est seulement épaissi, mais le caillot fibrineux a disparu, la tunique moyenne est complètement cicatrisée et ne présente aucune trace de lésion sauf un épaissement en plusieurs points où les tissus élastique et musculaire sont remplacés par du tissu conjonctif se continuant sans démarcation aucune avec le tissu conjonctif qui a épaissi la tunique externe.

La circulation est complètement rétablie et le calibre de l'artère n'est pas diminué.

Cette courte étude nous autorise à faire les conclusions suivantes :

1°) La ligature élastique ne produit aucune lésion importante de la paroi artérielle après 20 minutes.

2°) Les lésions de la paroi après 2 heures sont plus graves mais elles se réparent intégralement et l'artère conserve son calibre normal.

3°) La ligature provisoire avec déchirure des tuniques retrécit le calibre de l'artère, mais ne l'oblitére pas pourvu que le fil ne soit pas laissé plus de une minute.

CHAPITRE III

La Torsion¹

1^o EXPÉRIMENTATION.

La torsion n'a plus grande valeur pratique, comme procédé d'hémostase chirurgicale. Elle eût quelque vogue, à l'ère pré-antiseptique ; et cette vogue se justifiait. Le fil à ligature était alors l'agent de maintes infections : sa purification était chose inconnue, et l'habitude de le cirer n'était point faite pour atténuer la souillure ; il y a quelques années de cela, on le voyait parfois passer de la boutonnière septique de l'interne aux mains de l'opérateur. Ou bien encore, quand cette inoculation primitive ne se produisait point, l'infection secondaire se réalisait par cheminement de proche en proche du pûs et des sécrétions le long du faisceau de fils que formaient les chefs non coupés des ligatures principales, maintenus hors de la plaie, et servant ainsi de conducteurs à l'ensemencement septique. Le nœud de fil, corps étranger septique, devenait un agent permanent d'infection qui durait jusqu'à la séparation du point d'étreinte. La torsion avait ce grand avantage que les tuniques artérielles enroulées constituaient leur propre agent de striction ; si une pince propre avait saisi le vaisseau, la cicatrisation avait chance d'évoluer suivant un processus aseptique. C'est là le type idéal de l'oblitération artérielle par des liens empruntés aux tissus organiques ; et l'on pourrait dire que la torsion est une ligature vivante.

¹ Forgue et Bothezat ; *Nouveau Montp. méd.*, 1893.

A l'heure actuelle, les indications de la torsion se sont bien raréfiées. Nul ne songe plus à tordre, dans un moignon d'amputation, une artère maîtresse ; cette pratique incertaine a perdu avec Mollière, de Lyon, son dernier et plus original défenseur. S'agit-il d'artérioles de moyen calibre, on considère qu'il est aussi rapide et plus sûr de jeter sur elles un fil aseptique. A-t-on affaire à de menus vaisseaux jaillissants, il arrive maintes fois, comme nous le développerons plus loin, qu'une demi-heure ou trois quarts d'heure de forcipressure réalisent leur hémostase ; si bien qu'à la fin de l'opération l'artériole, aux parois machées par la pince, ne donne plus.

Ce n'est point à dire toutefois que la torsion soit une pratique tombée en totale désuétude : au fond d'un foyer opératoire creux, une artériole a été forcipressée ; mener une anse de fil sur ce vaisseau sera incommode et lent ; l'écrasement de la pince ne suffit point : on tordra l'artère. Voici encore un vaisseau crocheté par une pince de Kocher dans du muscle ou en un parenchyme : il est malaisé de faire saillir, pour la ligature un petit moignon du tissu ambiant ; il faut, pour cela, l'usage du ténaculum, et cet instrument tend à disparaître des troussees ; on trouve plus commode et plus expéditif de tordre la pince sur sa prise.

Nous avons procédé au laboratoire, comme à la salle d'opérations. Notre asepsie était sans reproches ; nos incisions faites suivant les règles des ligatures méthodiques. S'agissait-il d'une artère principale d'un membre, découverte dans sa continuité, son bout périphérique étant forcipressé, une pince de Péan de fort modèle, aux mors cannelés plats et larges, étreignait le bout central, suivant une direction fortement obliquée et tendant à se rapprocher de l'axe du vaisseau : ce dernier était, avant la torsion, coupé entre les deux pinces. Les artérioles de petit calibre, celles surtout qui jaillissent à la section des muscles ou des parenchymes et, se rétractant, s'y enfouissent, celles qui sont prises dans une trame dense, comme cela arrive au cuir chevelu

et dans les tissus travaillés par l'inflammation chronique, sont plus avantageusement saisies par une pince de Kocher, dont les bouts dentés mordent sans déraiper, ou par une pince de Terrier à mâchoires trapues, à prise ferme.

Plusieurs procédés ont été proposés successivement. Les premiers auteurs qui ont fait la torsion, Amussat, Thierry, Velpeau, craignant que la torsion de l'artère ne remonte très haut et que la rupture du bout ne détermine une hémorrhagie après l'opération, faisaient d'une part la torsion limitée, d'autre part la torsion incomplète. Amussat avait imaginé une pince à baguettes pour invaginer les tuniques par refoulement et conseillait de pincer l'artère à une certaine distance de son bout, de façon à ne tordre que la portion de vaisseau située au-dessous de la pince.

Simpson employait l'acutorsion : il embrochait le bout de l'artère avec une épingle, lui faisait exécuter un certain nombre de tours et le fixait à la plaie. Stromeyer et Mac Cormac faisaient la torsion avec le ténaculum. Puis on a employé la pince à verrou, dont un bon modèle est dû à Tillaux; enfin on s'est arrêté à la pince à forcipressure de Péan, qui est la plus simple et la meilleure.

C'est à Tillaux qu'on doit la réglementation de ce procédé hémostatique tel qu'il est fait aujourd'hui. Il a démontré, dans une communication importante, à la Société de Chirurgie (1876) qu'il faut faire la torsion non limitée, sans refoulement et complète. C'est de cette façon que nous avons opéré dans la plupart de nos expériences. Nous avons tordu des fémorales, des axillaires, des carotides et des artères musculaires. Il est facile de déterminer le nombre de tours nécessaires pour vaincre l'élasticité artérielle, empêcher la détorsion et produire l'hémostase. Thierry conseillait quatre mouvements de torsion pour les petites artères, six pour les moyennes, huit à dix pour les grosses. Chez le chien, nous avons constaté qu'il fallait douze tours pour les fémorales, seize pour les carotides, dix pour les axillaires, vingt-cinq pour

l'aorte. Mais cette manière de faire n'est pas pratique, et il faut, en règle générale, tordre jusqu'à rompre le bout que tient la pince.

Pour étudier la torsion dans les artères musculaires, il faut mettre à nu des muscles, de préférence ceux de la cuisse, les couper en travers et saisir sur la tranche toutes les artères qui donnent.

Les artères ainsi tordues sont laissées de cinq à trente jours, enlevées au terme fixé et traitées de la même façon que les pièces de ligature.

2° ÉTUDE DES PIÈCES ET DES COUPES.

Pretons comme exemple une fémorale et tordons-la jusqu'à rupture du segment pincé. D'une façon générale, la torsion se fait de la manière suivante : soit une fémorale de chien, dont le bout central est dénudé sur une longueur de 12 à 15 millimètres ; après le premier tour, on voit se former un tortillon de 1 millim. ; au deuxième tour, le pas de vis est plus long et l'artère bat à 3 millim. de la pince ; au troisième tour, le tortillon s'est ramassé en deux spires, ce qui correspond déjà à une altération des tuniques ; au quatrième tour, torsion de spires déjà faites, la torsion de l'artère s'étant arrêtée à la limite de la dénudation. Au cinquième tour, enroulement du tortillon « en chignon » sur 1 centim. ; au sixième, trois à quatre spires secondaires s'enroulent sur elles-mêmes ; au septième tour, la torsion devient très difficile, on sent une forte résistance, il faut tirer sur l'artère pour la dégager des tissus environnants qui se tordent sur elle ; au neuvième tour, véritable nœud intriqué formé par 5 à 8 spires tordues ; au dixième, natte à intrication complète ; à la onzième et quelquefois seulement à la douzième fois, la pince emporte le bout d'artère. A ce moment, on voit le bout central se détordre de quelques tours jusqu'au point où la déchirure a été complète

et l'élasticité du vaisseau vaincue. Le bout se rétracte dans sa gaine et on le voit battre. A aucun moment, on ne sent la détente brusque décrite par les auteurs, qui indiquerait la déchirure des deux tuniques internes. La portion enroulée de l'artère s'arrête là où s'arrête la dénudation qui limite très bien cet enroulement ; aux derniers tours, la gaine paraît entraînée, mais dès que la pince se détache elle se déroule.

Les collatérales ne limitent pas la torsion, elles sont entraînées par le tortillon et contribuent à la solidité du lien de tissus vivants qui enserre le vaisseau.

C'est vers le septième tour qu'on voit le bout tordu présenter un étranglement et se diviser en deux segments plus petits. Un supérieur, épais composé des trois tuniques ; un tourillon inférieur, mince, qui comprend seulement la tunique externe enroulée complètement sur son axe longitudinal et tendant à se replier sur elle-même. Entre ces deux segments se creuse un sillon qui augmente de profondeur au fur et à mesure des progrès de la torsion et qui indique le point où la pince détachera le bout de l'artère. On peut terminer la torsion sans détacher le segment qui tient la pince ; dès que le sillon est creusé, on peut être sûr que l'hémostase est obtenue. — Une artère ainsi tordue enlevée de suite et ouverte nous a présenté les lésions suivantes dans la direction du courant sanguin. D'abord une série d'éraillures linéaires de l'endothélium, puis une déchirure occupant la moitié du cercle artériel et intéressant la tunique interne et le tiers interne de la tunique moyenne, puis une déchirure, faisant le tour de l'artère sauf en un point, où on voit un pont de substance sans endothélium, et comprenant la totalité de la tunique interne et de la tunique moyenne ; enfin plus bas une déchirure, faisant le tour complet du cercle artériel et ayant déterminé le décollement des deux tuniques internes. Cette succession est intéressante à noter : elle montre, d'amont en aval, le traumatisme de la torsion se limitant d'abord à de simples

« failles » partielles dans la tunique interne et aboutissant comme lésion maxima et constante à une rupture circulaire de la paroi interne et moyenne.

Des deux lèvres de cette plaie transversale, la supérieure est renversée vers le cœur et forme une valvule avec celle du côté opposé ; l'inférieure forme une valvule vers la périphérie : cette dernière est moins complète et moins nette, les membranes étant mâchées et irrégulièrement sectionnées. C'est en ce point que s'arrêtent les deux tuniques interne et moyenne ; au-dessous on ne voit plus que le tortillon formé par la tunique externe, qui est très court, fortement tordu ; toute tentative de détorsion amène une torsion en sens opposé. En amont des deux valvules, on trouve du sang liquide et quelques filaments fibrineux adhérents en certains points de la tunique interne ; en aval, il y a une masse demi-liquide dans laquelle on reconnaît le sang et des débris appartenant aux tuniques traumatisées.

La coupe microscopique suivant l'axe longitudinal du même segment montre d'une façon très nette la chute de l'endothélium, les déchirures de la tunique moyenne avec la torsion de ses fibres élastiques et surtout le retroussement en forme de valvules des deux tuniques internes déchirées. La formation de ces valvules est facile à comprendre. La tunique interne et la tunique moyenne sont déchirées, décollées de la tunique externe sur une longueur de 1 centimèt., et quelquefois plus, suivant la hauteur de la dénudation, puis renversées vers le cœur, et enfin réfléchies sur elles-mêmes et rebroussées en voûte vers l'axe du vaisseau.

Elles forment ainsi, par l'adossement de leurs bords dans la lumière du vaisseau, comme un dôme à convexité dirigée vers le bout central, à concavité vers la périphérie ; leurs insertions sur la paroi ont été comparées à des nids de pigeons ou aux valvules sigmoïdes. Sur la ligne médiane, les deux lèvres de ces valvules sont très rapprochées, et quelquefois, la torsion étant remontée jusqu'à elles, il ne reste aucun espace libre entre les

deux valves; mais d'autres fois on trouve là un petit orifice qui laisse passer le sang sous la concavité du dôme; autour de cet orifice, les lèvres des valvules sont accolées, leurs bords mâchés s'engrènent et empêchent toute communication.

Au-dessous du dôme nous trouvons la tunique externe seule; la lèvre inférieure de la déchirure, dont la supérieure forme des valvules, a été réduite en petits fragments, perdus dans l'enroulement complexe de la tunique externe. Dans tous les espaces vides laissés soit entre les deux tuniques internes, soit entre les déchirures produites dans leur épaisseur, soit enfin entre ces tuniques et la tunique externe et principalement sous le dôme formé par les valves, il y a un épanchement de sang dont les éléments sont faciles à reconnaître. Dans la portion de la couche moyenne qui correspond au dôme, on voit des fibres élastiques déchirées et enroulées, dans la tunique externe des vasa interrompus dans leur trajet mais ne donnant pas d'hémorrhagie. L'extrémité de l'artère tordue se termine par un petit tortillon où on trouve tous les éléments de la tunique externe.

La pièce décrite ici est représentée dans la Pl. V, fig. 1. Coloration à la safranine et à l'acide picrique. Verick obj. O. La ligne ondulée de couleur rouge foncé est la tunique moyenne; elle est doublée en dedans et en dehors par des couches de coloration plus claire. Ces trois couches, qui sont réunies sur une longueur de 2 centimèt., se séparent en un point: la couche claire la plus interne (tunique interne) et la couche foncée réunies se rebroussent ensuite et forment le dôme valvulaire; au-dessus de ce dôme on voit l'artère à parois normales, au-dessous la tunique externe seule (coloration jaune) et quelques fibres musculaires (coloration rouge).

Toute la portion du vaisseau étendue à 2 centimèt. au-dessus des valvules présente des éraillures partielles de l'endothélium; sur la face convexe des valvules, l'endothélium manque complètement.

Une coupe transversale de la même artère présente un aspect variable suivant la hauteur à laquelle a été faite la coupe. Au-dessus du dôme, on voit la chute de l'endothélium, la déchirure des tuniques et le plissement irrégulier de la lame élastique interne; en certains endroits on observe des points décollés où il s'est fait un épanchement; au niveau du dôme, l'artère paraît complètement oblitérée par les deux tuniques internes qui entrent dans la constitution des valvules et par une masse de sang. Au-dessous du dôme on ne trouve que des fragments de lame élastique, quelques fibres musculaires lisses provenant de la tunique moyenne, détruite à ce niveau, du sang et surtout les éléments de la couche externe.

Ainsi dans la Pl. V, fig. 2, où la coupe a porté au-dessous des valvules, on voit au centre une ligne ondulée jaune à sinuosités très développées, c'est la membrane de Henle; elle limite un espace étoilé où il s'est fait un épanchement de sang; autour d'elle on voit des lames élastiques déchirées, des fibres musculaires irrégulièrement disposées: le tout noyé dans une gangue conjonctive qui, ayant suivi ce mouvement de torsion, forme comme un tourbillon.

Au cinquième jour, nous trouvons, sur une pièce de fémorale, le bout de l'artère tordue perdu dans un nodus inflammatoire mou formé aux dépens du tissu conjonctif qui entourait l'artère et sa gaine; la rétraction a été très forte, car les adhérences ont fixé le segment d'artère très haut. Il est assez difficile de séparer l'artère des tissus environnants, et il faut la disséquer. La portion de segment qui représente le bout tordu est très courte à cause de la rétraction; le caillot a 2 centim. et demi de longueur, il s'arrête au niveau d'une collatérale, mais dépasse de 1 centim. et demi le point jusque où a été faite la dénudation. Ce caillot est composé de deux portions séparées par les valvules qui forment le dôme. La portion au-dessus, qui est la plus grande, présente l'aspect rouge brun d'un caillot frais; la portion au-dessous est

moins foncée et paraît entremêlée de parties blanchâtres. Le caillot au-dessus est peu adhérent sauf à sa base, le caillot au-dessous est difficile à détacher, sa partie centrale seule s'effrite.

La coupe microscopique parallèle à l'axe montre des modifications importantes (Pl. V, fig. 5). Au-dessus des valvules on voit jusqu'à une hauteur de 1 centim. un épaissement des trois tuniques du vaisseau, dû à la vaso-dilatation, à la diapédèse et à la mise en activité d'éléments conjonctifs d'une part, d'autre part à la prolifération de l'endothélium, qui est disposé sur deux ou trois couches, et qui a rempli presque complètement les culs-de-sac laissés par le refoulement des tuniques déchirées. Sur la convexité des valvules, on ne peut distinguer aucun élément endothélial, et le caillot paraît là peu adhérent. Au niveau du point où précédemment il y avait un orifice, point de rapprochement des deux valvules, on trouve un bouchon de substance conjonctive entremêlée d'éléments sanguins venant de la couche de tissus située sous les valvules. En tout cas, à cette époque l'oblitération de ce point est complète. Au-dessous des valvules, dans leur concavité et dans tout l'espace limité par la tunique externe tordue, on voit une masse irrégulière dans laquelle on distingue une quantité énorme de leucocytes, beaucoup de cellules fixes, des segments de lame élastique, des globules rouges entremêlés de fibrine, mais en quelques points seulement et complètement déformés, et enfin des capillaires, de néoformation récente, venus des vasa des parois et des tissus périphériques.

Au quinzième jour, le processus a continué : la migration des éléments cellulaires des parois, la vasoformation et la prolifération endothéliale ont augmenté. Les éléments de la portion inférieure du caillot ont complètement disparu, et il n'y a que des bourgeons vasculaires et des cellules, tassées déjà et en évolution vers la fibrillation. A la même époque, fait important, la barrière que formaient les valvules a disparu, elle a été dissociée et franchie par les bourgeons, qui, ayant rempli la portion

située au-dessous des valvules, se sont fait place au-dessus et ont envahi le caillot qui s'y trouvait. A ce moment, le caillot comprend encore deux portions : une inférieure, qui a été complètement remplacée par du tissu nouveau, une supérieure, où sa base seule a disparu ; elle est surmontée d'un cylindre de caillot encore en évolution. Dans la portion tordue on ne voit pas de limite entre la tunique externe et le nodus inflammatoire ; ils ne forment qu'un tout composé de bourgeons vasculaires, d'éléments cellulaires et d'éléments élastiques (Pl. V, fig. 3).

Au trentième jour, l'évolution de la cicatrice est presque complètement terminée, le bout tordu forme un cordon fibreux dur. La coupe microscopique montre un tissu conjonctif, très vasculaire encore. Dans la portion non tordue le caillot est encore en place en grande partie, il présente les mêmes modifications qu'un caillot de ligature à la même époque (Pl. V, fig. 4).

Pour la torsion le processus paraît presque complètement terminé à cette époque, et il est probable que l'artère subit les modifications successives qui arrivent à sa transformation en tissu conjonctif adulte.

3°. — PROCESSUS DE LA CICATRISATION ET MÉCANISME DE L'OBLITÉRATION ARTÉRIELLE PAR LA TORSION.

Dans l'étude du processus d'oblitération artérielle par la torsion il faut prendre en considération deux ordres de phénomènes : Les uns, phénomènes mécaniques, se passent aussi bien sur le cadavre que sur le vivant ; d'autres, phénomènes biologiques, qui ne sont pas sans quelque analogie avec ce qui se passe dans la ligature, ne se produisent que sur des tissus vivants. Les premiers ont été décrits par tous les auteurs qui ont étudié la torsion, les seconds ont été quelque peu négligés, et c'est sur eux que nous insisterons le plus.

Les phénomènes mécaniques sont dus à la réaction élastique

des tuniques externe et moyenne d'une part, d'autre part à la résistance du bouchon que forme le caillot. Les phénomènes biologiques se produisent dans les trois tuniques et dans les tissus qui entourent immédiatement l'artère.

a) *Phénomènes mécaniques.*— Les tuniques moyenne et externe d'une artère contiennent surtout des fibres élastiques. On peut donc rapporter les phénomènes mécaniques de la torsion d'une artère à ceux qui se passent dans tout tissu élastique tordu. Le Dr Magon, dans son étude sur la torsion, a bien décrit ces phénomènes. « Si l'on tord une artère, les molécules du tissu qui la compose, déplacées suivant une ligne hélicoïdale tendent à revenir à leur position première avec une force proportionnelle à l'angle de leur écartement. Cette force que l'on appelle force de torsion est d'autant plus grande que le diamètre du corps tordu est plus considérable. Son accroissement est des plus rapides; elle augmente en effet proportionnellement à la quatrième puissance du diamètre du corps. On peut juger par là de l'intensité que cette force de torsion acquiert lorsqu'on la développe sur des artères de gros calibre. Mais si l'on surmonte cette force élastique, si l'on dérange trop les molécules d'un corps de leur position, elles ne reviennent plus complètement à leur situation première; le corps abandonné à lui-même conserve une partie de la déformation qu'on lui a fait subir; c'est qu'on a dépassé la limite d'élasticité. On démontre en physique que les molécules se trouvent alors dans une nouvelle position d'équilibre qui correspond à un nouvel état permanent du corps. Il résulte de là que les lois de l'élasticité doivent s'appliquer dans chaque nouvel état d'un corps dont la limite d'élasticité a été dépassée.

Coulomb, en effet, a constaté que les lois de la torsion se retrouvent dans chaque nouvel état d'un corps tordu au delà des limites de l'élasticité et que cette limite s'éloigne à mesure que la torsion permanente devient plus grande. Mais il arrive un

moment où la torsion amène la rupture du cylindre artériel, généralement au milieu de la portion limitée de l'artère qui subit la torsion.

L'artère se rompt lentement, graduellement pourrait-on dire, et après avoir été tordue de manière que sa surface présente des hélices d'un très petit pas. La section de la tunique celluleuse n'est pas plane parce que la séparation n'a pas lieu au même moment dans tous les points de la section. Les fibres élastiques et les fibres lamineuses superficielles éprouvent des déplacements angulaires plus grands que celles qui sont intérieures et se distribuent suivant des hélices de plus grand diamètre, ce qui les force à s'écarter davantage les unes des autres, la séparation a lieu d'abord à l'extérieur, et la surface de rupture présente la forme d'un cône couvert de stries hélicoïdales. »

Ces explications mécaniques ne nous donnent point une absolue satisfaction : il y a, de la part de chaque tunique et en vertu de ses qualités anatomiques propres une réaction individuelle qui échappe à toute formule de physique pure. Une artère n'est point un tube inerte : en dehors de ces phénomènes mécaniques qui se produisent sur le cadavre, on observe sur les vaisseaux vivants des phénomènes spéciaux. Comme il est dit plus haut, les lames élastiques se déchirent par la torsion en un certain nombre de segments lorsque la limite d'élasticité a été dépassée. Ces segments s'éloignent l'un de l'autre et forment autant de segments secondaires qui, si la torsion est continuée, sont tendus à leur tour. Mais sur eux la limite d'élasticité n'est jamais atteinte, car ils manquent de points d'attaches : ils gardent donc leur réaction élastique ; dans une artère vivante, cette réaction est continue et tend à exercer, pendant tout le temps que dure le processus d'oblitération, une compression centripète efficace. Ces phénomènes permettent de se rendre compte de la résistance énorme que présente la paroi du cylindre artériel ainsi tordu. Le D^r Hodgson a constaté par des expériences faites sur le cadavre

que la tunique externe résistait à une pression de 30 centim. de mercure, ce qui est le double de la pression normale du sang dans les artères.

En plus de cette constriction, les tuniques agissent d'une autre façon encore. Nous avons vu dans nos pièces microscopiques qu'à un point donné les tuniques se rompent et qu'il en résulte une plaie transversale dont la lèvre supérieure se rebrousse en haut, la lèvre inférieure en bas. La première forme ainsi des valvules qui oblitèrent presque complètement le calibre de l'artère et supportent le choc de la colonne sanguine ; le petit orifice qu'elles laissent au début entre elles permet à un mince filet de sang de passer pendant quelque temps, mais il se cicatrise très rapidement. Les lèvres inférieures sont machées et désagrégées par la torsion, elles viennent remplir le cylindre limité par la tunique externe. Le rôle du dôme valvulaire est donc très important ; mais il n'est pas indispensable, et l'étude des phénomènes de la torsion sur des artères athéromateuses le prouve bien. M. Magon a vu dans ses expériences les modalités suivantes. Un léger degré d'athérome facilite la formation des valvules à cause de la faible adhérence des tuniques internes à la tunique externe ; d'autres fois, au contraire, les valves étaient très petites et formaient des diaphragmes incomplets n'occupant qu'une certaine partie du calibre du vaisseau ; enfin dans des cas d'athérome très prononcé les tuniques se transformaient en une bouillie qui venait remplir le cul-de-sac que formait le bout tordu ; de sorte que toute la force de pulsation cardiaque s'exerçait seulement sur la tunique externe.

Le rôle hémostatique du caillot est médiocre, et il agit ici comme dans la ligature. Peut-être toutefois son utilité comme bouchon mécanique est-elle plus importante dans la torsion. Nous avons vu en effet qu'il se partage en deux portions : l'une située au-dessus du dôme formé par les valvules, l'autre au-dessous de ces valvules, qu'il soutient. Ce caillot remplit les espaces vides situés

au-dessous du dôme, il est maintenu immobile entre les valves de ce dôme d'une part et le segment tordu de l'artère d'autre part; il conserve ainsi une certaine stabilité et amortit le choc de l'ondée sanguine. La portion supérieure du caillot joue simplement le rôle de substance nutritive et de réseau directeur pour les éléments cellulaires qui vont l'envahir.

b) Les phénomènes biologiques constituent le second facteur et le plus important dans le processus d'oblitération. A en juger par le traumatisme énorme que subit l'artère du fait de la torsion, on pourrait croire, comme le pensaient d'ailleurs les anciens, que le bout de l'artère va se nécroser, se séparer et produire une hémorrhagie secondaire. Il n'en est rien. Ce bout d'artère tordue est au contraire le siège d'un processus actif qui détermine une mise en activité des éléments des tissus voisins, qui viennent l'aider et le renforcer. Le traumatisme qui détermine la déchirure des tuniques produit aussi la rupture de leurs éléments vasculaires et nerveux; il s'ensuit une exsudation de lymphes par action mécanique et par action physiologique. En même temps une diapédèse intense et une prolifération des cellules conjonctives et des cellules endothéliales, celles-là appartenant à la tunique moyenne, celles-ci à la tunique interne, contribuent à augmenter le nombre des éléments qui entrent en activité.

L'ensemble du processus montre deux périodes: l'une de cicatrice provisoire, l'autre de cicatrice définitive se succédant sans interruption, la seconde étant un stade d'évolution de la première. Le processus a lieu dans la tunique externe, dans la tunique moyenne et dans la tunique interne. Les deux tuniques moyenne et externe sont épaissies, œdématisées et infiltrées d'un grand nombre de cellules, cellules lymphatiques venues par diapédèse et cellules conjonctives issues de la prolifération des cellules conjonctives qui existent dans les tuniques. Un grand nombre de vasa vasorum dilatés au début donnent plus tard des bourgeons vasculaires de néoformation qui pénètrent les tuniques,

les traversent et vont dans le caillot. De plus, un important contingent d'éléments cellulaires est fourni par les tissus qui entourent l'artère et qui, en grande partie, ont été entraînés par la torsion.

C'est ce qui explique la facilité d'oblitération plus grande et l'activité plus intense du processus dans la torsion des artères musculaires. L'isolement du vaisseau est alors moins complet, et avec lui on entraîne dans la torsion une masse de tissus très utile dans la marche ultérieure du processus. De plus, le vaisseau, en se retirant, pénètre dans une masse musculaire qui le tamponne par ses contractions.

La diapédèse et la migration des éléments cellulaires sont, dans le cas de la torsion beaucoup plus abondantes qu'après la ligature, faciles à cause de la déchirure large des tuniques et du traumatisme intense des vasa vasorum. Ce processus est ici d'autant plus actif, la disparition du caillot et la formation de la cicatrice d'autant plus rapides, que toutes les cellules concourent au même but : aucune n'est destinée à aller vers l'extérieur, où il n'y a rien à résorber comme dans la ligature. Toute leur activité est employée à la cicatrisation de la plaie artérielle. Les phénomènes qui se passent dans la tunique interne sont tout aussi intenses que dans la ligature; on voit là une prolifération abondante qui donne un nombre considérable de cellules filles dont la fonction est de résorber le caillot et de contribuer à la formation du tissu qui va le remplacer. Le caillot lui-même subit la fibrination, l'envahissement cellulaire et la substitution comme dans les cas de ligature.

Tous ces phénomènes se passent au-dessus des valvules. Au-dessous, nous avons comme paroi la tunique externe, comme contenant le caillot mélangé de débris qu'a donnés la lèvre inférieure de la plaie. La tunique externe est envahie et désagrégée par les produits cellulaires des tissus qui l'entourent; de sorte que, à un moment donné, on ne la distingue plus des éléments qui forment le nodus inflammatoire. Les éléments qui la constituent

sont eux-mêmes en pleine activité ; les bourgeons qu'elle contient pénètrent dans un caillot qui subit bientôt le même sort que le précédent, et est envahi par des cellules qui le divisent, le résorbent et forment à sa place un tissu de cicatrice.

Le processus, dans la portion sous-valvulaire, est beaucoup plus actif que celui qui s'observe dans la portion sus-valvulaire, ce qui explique les différences de couleur des deux portions au même stade de leur évolution. Quoi qu'il en soit, dans les deux portions, le processus aboutit à transformer l'artère en un cordon fibreux blanc, analogue à celui de la ligature, avec cette différence toutefois que cette transformation se fait avec plus d'intensité et en moins de temps.

CHAPITRE IV

La Forcippressure¹

La forcippressure a son histoire, et M. Verneuil l'a naguère écrite de façon exacte et impartiale. Ce n'est point le lieu ici de revenir sur ces irritants débats de priorité ; nous restons sur le terrain neutre de la pratique et nous proposons de faire l'étude expérimentale — jusqu'à présent négligée — des lésions pariétales produites par ce moyen d'hémostase, de leur mode de réparation et du processus d'oblitération artérielle.

Le chirurgien moderne trouve, dans la pince à forcippressure, un agent d'hémostase aux services multiples. Grâce à elle, il saisit au fur et à mesure de leur section les artères qui donnent et les points jaillissants ; il les oblitère par des pinces à arrêt jusqu'à la fin de l'opération : voilà la méthode de *forcippressure passagère*. Mais, à mesure que progresse l'exérèse, le champ se couvre et s'encombre de pinces étreignant des points saignants : d'où épuisement possible de l'outillage et surtout embarras opératoire. Il convient de faire un triage.

Voici de minuscules artérioles que l'étreinte rapide des mors a bientôt taries : au bout de quelques minutes, la pince peut les «démordre» ; elles ne suintent plus. Voici des ramuscules musculaires, des artérioles de la face au jet plus impétueux que durable, qu'il suffit de comprimer jusqu'à la fin de l'opération ; lâchez alors les crans de l'outil : rien ne donne ; un fil à ligature serait superflu. Comptez, après une large amputation mammaire,

¹ Forgue et Bothézat ; *Nouveau Montp. méd.*, 1893.

combien de branches musculaires ont ainsi acquis une hémostase stable ! Voici, par contre, des vaisseaux saignants qui pissent encore lorsque les mors se desserrent, ou qu'on a reconnus pour des troncs importants : ceux-là, il est indispensable de les lier.

Ce n'est pas seulement l'hémostase opératoire *passagère* que nous demandons à la forcipressure ; nous l'utilisons encore comme un excellent moyen d'hémostase post-opératoire *permanente*. Tels vaisseaux, par exemple, saignent dans le creux d'une plaie profonde, au fond d'un orbite, d'une fosse ischio-rectale, d'une loge parotidienne ; ils sont peu accessibles ; il serait peu commode d'aller sur eux jeter avec précision une anse de fil ; la pince est aseptique et de prise solide : le chirurgien la laissera à demeure, l'incorporant avec soin dans les pièces de pansement pour qu'il ne se produise aucun déplacement à son point d'étreinte ; douze heures plus tard, vingt-quatre heures après, quarante-huit heures au maximum, suivant le calibre vasculaire du point forcipressé, il l'enlèvera. Ou bien, c'est un pédicule de tumeur, riche en vaisseaux, que l'on a péniblement saisi en une pince longue et forte et dont l'hémostase détaillée ferait perdre du sang et du temps ; c'est un ligament large forcipressé en bloc, c'est un gros vaisseau, une large veine dont on a fait le pincement latéral, et sur lequel une pince est mieux et plus aisément placée qu'un fil à ligature : autant d'occasions d'hémostase permanente par forcipressure.

Telles sont les applications éventuelles de la forcipressure à la pratique chirurgicale : nous nous sommes proposé de reproduire expérimentalement ces diverses éventualités. Dans le cas de compression artérielle passagère, suffisant à l'hémostase des menus rameaux musculaires, nous avons cherché quelles lésions s'observaient après des durées variables de pincement, par quel mécanisme se réalisait l'arrêt de l'hémorrhagie, quels délais minima étaient indispensables à ce résultat. Dans l'hypothèse d'artérioles ou d'artères moyennes dont le jet n'est point éteint

par une demi-heure ou une heure de forcipressure et nécessite la ligature, il était de quelque importance pratique d'établir expérimentalement jusqu'à quel calibre maximum on peut compter sur l'hémostase par le pincement temporaire, quelles modifications ce temps de forcipressure a pu produire, au niveau du point étroit et en amont. Pour les artères de fort calibre et de type élastique, il était intéressant de voir comment elles résistent au pincement, quels dégâts leurs tuniques présentent après des temps croissants de compression, par quels processus anatomiques elles les réparent. Il importait enfin, au point de vue de la sécurité de la forcipressure permanente, de contrôler, pour les artères de divers types, les délais nécessaires à une hémostase stable : cette étude comportait logiquement l'examen des lésions vasculaires aux divers stades du pincement, la recherche du mode d'hémostase obtenue par l'application de la pince à demeure, l'enquête sur l'organisation progressive de la cicatrice dans l'artère forcipressée.

Nous avons multiplié les conditions d'expérimentation en tenant compte des différences dans le calibre et la structure des vaisseaux, dans la résistance de leurs parois, dans la nature des tissus ambiants, qui sont maintes fois forcipressés avec le bout artériel qu'ils « coussinent », et même dans l'inégale action traumatique des divers modèles de pinces ; car les becs plats et larges d'un instrument de Péan ont une autre façon de pincer que les mors étroits, à dent terminale, de l'outil de Kocher. Nous avons donc étroitement calqué notre étude sur les données diverses de la clinique humaine ; nous ne pouvons espérer toutefois avoir embrassé l'infinie variété des cas opératoires, ni pouvoir établir une assimilation rigoureuse entre les types artériels du chien et ceux de l'homme, de l'homme artério-scléreux surtout. Mais la pratique chirurgicale n'a pas besoin d'un détail aussi pénétrant, irréalisable d'ailleurs au point de vue expérimental ; il lui suffit de connaître les conditions anatomo-pathologiques générales d'une hémostase sûre.

Pour le manuel opératoire, nous n'avons pas grands détails à donner. Le pansement seul présente ici quelques difficultés à cause de la présence de la pince. Dans les forcipressures de deux ou trois heures au maximum, il n'y a aucun inconvénient à tenir l'animal anesthésié sur la table pendant tout le temps de l'opération ; mais, quand on veut laisser les pinces en place pendant vingt-quatre et quarante-huit heures, ce n'est plus aussi simple. Voici le pansement qui nous paraît convenir le mieux. Une fois la pince fixée et ramenée parallèlement au membre de l'animal, on la recouvre d'un pansement simple, puis d'un pansement silicaté, et ce dernier est fixé par ses bords avec quelques points de suture à la peau. Il faut toujours prendre la précaution de museler l'animal afin qu'il ne puisse pas arracher son pansement.

I. — FORCIPRESSURE TEMPORAIRE.

1° GROSSES ARTÈRES DU TYPE ÉLASTIQUE. — *Comment elles résistent au pincement. — Quels dégâts leurs tuniques présentent après des temps croissants de compression. — Par quel processus anatomique elles les réparent.*

Lorsqu'on forcipresse une grosse artère de type élastique et qu'on enlève la pince de suite, l'artère reprend brusquement son calibre normal, et l'aspect extérieur ne présente pas de grandes modifications. Le point forcipressé est indiqué par une bande mince, de couleur plus foncée, légèrement ecchymotique mais disparaissant en peu de temps. A l'intérieur, on trouve une éraillure de l'endothélium sur toute la surface forcipressée, quelques déchirures des tuniques internes et moyennes et une section nette de ces tuniques aux extrémités du segment forcipressé.

L'aplatissement des parois est faible et leur accollement très

instable puisqu'elles se séparent de suite sous la pression de l'ondée sanguine. Une artère ainsi traitée et laissée en place pendant quinze jours se répare complètement: on ne trouve comme modification que l'épaississement périvasculaire dû à la dénudation. Si ce résultat n'a pas d'application pratique immédiate, il démontre bien la résistance de la paroi artérielle à un traumatisme intense, mais de peu de durée.

Il est utile d'étudier cette résistance, les lésions qui se produisent et leur mode de réparation pour des traumatismes de même intensité, mais de durée plus longue. Les applications pratiques qui en découleront seront nombreuses et intéressantes.

Une fémorale de gros chien est forcipressée pendant une demi-heure avec une pince Péan. Le segment pincé est aplati, rouge foncé, marqué sur ses deux faces par les lignes de pression des rainures de la pince; il a été pour ainsi dire exprimé par la pression de l'instrument et présente un aspect de tube laminé. Au moment où on enlève la pince, la circulation se rétablit brusquement, les parois s'étant décollées du centre vers la périphérie; elles sont fortement amincies et paraissent être réduites à la tunique externe.

Peu à peu, sous la pression du sang, la paroi amincie de l'artère paraît se distendre, et il se fait une légère dilatation anévrysmale. Si on enlève de suite un segment ainsi traité avant que la circulation soit rétablie, on constate que la séparation des parois est facile et se fait complètement; entre elles on trouve une gangue qui représente les restes de l'endothélium et des fragments de tunique interne.

A l'extrémité du fragment on voit une section nette des tuniques internes, mais elles ne sont pas renversées et n'obturent pas la lumière du vaisseau.

Une coupe microscopique suivant l'axe longitudinal ou l'axe transversal montre l'ensemble et les détails de la lésion. L'endothélium est tombé sur toute l'étendue du segment, la lame élas-

tique interne et les premières couches de la tunique moyenne sont partiellement déchirées ; en certains points les fragments tiennent par une extrémité, en d'autres, ils ont été complètement détachés et sont tombés dans la lumière du vaisseau où ils forment la gangue dont nous avons parlé. On voit très nettement dans la tunique moyenne des pertes de substance et des déchirures remplies par du sang.

Le maximum des lésions est au centre du tronçon : en dehors la tunique externe, presque intacte, limite une cavité dans laquelle on voit un mélange de cellules endothéliales, de leucocytes, d'éléments musculaires, des fragments de fibres élastiques et des éléments sanguins ; en certains points, on trouve même des morceaux entiers de tunique moyenne. Cette gangue remplit tous les espaces vides laissés par les pertes de substance, elle doit mitiger un peu le traumatisme de la pince sur les parois de la tunique externe et faciliter dans l'évolution du processus de cicatrisation l'adhérence des deux parois.

Ces adhérences sont surtout solides au niveau des crevasses de la tunique moyenne, où les tuniques externes opposées sont fortement accolées. Aux extrémités du segment, on trouve une plus grande régularité dans la distribution des lésions ; on constate une section nette des deux tuniques internes rappelant la lésion identique de la ligature.

La tunique externe est la moins touchée : on n'y voit pas de déchirures ; elle présente un simple tassement des éléments. Elle conserve l'empreinte de la pince pendant quelques moments ; mais dès que la circulation se rétablit, ses lésions se réparent facilement. Il se produit en plus une déchirure de quelques vasa et une diapédèse assez intense, car le nombre des leucocytes entre les éléments de cette tunique est assez considérable.

Si au lieu d'enlever de suite le segment de fémorale forcipressée pendant une demi-heure, on la laisse sur l'animal et

qu'on ne l'examine qu'après dix jours, on trouve les modifications suivantes :

Autour du segment forcipressé s'est constitué un nodus formé par la gaine de l'artère et la tunique externe hyperplasiées : il se crée ainsi autour de l'artère un manchon très adhérent dans lequel il faut sculpter le vaisseau pour l'isoler complètement.

Une coupe montre que la tunique externe est très épaissie, vascularisée et se continuant sans ligne de démarcation aucune avec le tissu du nodus. La tunique moyenne épaissie aussi contient surtout des éléments conjonctifs et des fibres élastiques qui paraissent avoir remplacé les éléments musculaires, en petit nombre à ce niveau. La membrane de Henle persiste encore, et on la reconnaît très bien à ces sinuosités qui semblent plus prononcées qu'à l'état normal. Sur sa face interne, on voit l'endothélium comme sur une artère saine.

Ce n'est point là un des points les moins intéressants dans l'évolution de cette cicatrice, et il nous paraît bon d'y insister ; l'artère se répare complètement et la paroi reprend son aspect primitif avec ses trois tuniques ayant subi les modifications que nous avons étudiées précédemment.

Faisons une forcipressure de plus longue durée, laissons la pince sur une grosse artère de type élastique pendant une heure et demie ; après ce laps de temps, isolons le segment entre deux ligatures et, après l'avoir enlevé, examinons-le de suite. Il a une couleur rouge foncé, ecchymotique, il est aplati et présente sur ses deux faces des sillons et des crêtes laissées par les mors de la pince. Le décollement des deux parois opposées est difficile, elles sont très minces et représentées seulement par la tunique externe et des débris des deux autres tuniques, qui ont été rompues en portions assez petites pour que les unes soient entraînées facilement par un jet d'eau, et que d'autres puissent s'intercaler dans les déchirures des mêmes tuniques

aux extrémités du point forcipressé. Là, on voit les tuniques externes et moyennes rompues comme dans une ligature.

Si, au lieu d'enlever le segment de suite, on le laisse un moment après avoir supprimé la pince, on constate que la circulation ne se rétablit pas brusquement, et la fémorale met une à trois minutes pour arriver à son calibre normal. Une fois la circulation rétablie, on voit l'artère se dilater un peu sous la poussée de l'ondée sanguine, mais cette dilatation est très faible ; seule la comparaison avec les portions situées au-dessus et au-dessous du point forcipressé montre la différence légère qui existe. Ce segment réduit à sa tunique externe est excessivement mince et laisse voir par transparence le courant sanguin.

L'étude microscopique montre des lésions se rapprochant beaucoup, quoique plus intenses et plus graves, de celles d'une forcipressure de 30 minutes. Une petite différence se trouve entre les lésions produites au-dessus et au-dessous de la pince. Nous avons vu que, dans les forcipressures de 30 minutes, il y a à ce niveau section nette des tuniques comme dans la ligature. Pour celles de une heure et demie, les lésions ne s'arrêtent pas là : on trouve en ces points dans l'épaisseur de la tunique externe une vaso dilatation très prononcée, une forte diapédèse et, dans l'épaisseur de la tunique moyenne, des décollements laissant des espaces vides où le sang s'est épanché comme s'il y avait eu éclatement des membranes par la pression forte des pinces, éclatement ayant amené la déchirure des vasa vasorum et l'épanchement consécutif.

Quoi qu'il en soit, l'artère laissée ainsi en place reprend son calibre, rétablit la circulation et répare ses lésions par le même processus que celui décrit plus haut.

Pour nous rendre mieux compte des lésions et de la marche du processus de réparation, nous avons fait des expériences dans lesquelles le traumatisme de la paroi artérielle était plus étendu. Nous avons mis sur des fémorales et sur des carotides

trois et quatre pinces accolées, oblitérant ainsi un segment d'artère long de 4 à 5 centim.; nous les avons laissées pendant deux heures et nous avons vu chaque fois la circulation se rétablir complètement. De plus, quelques-uns de ces segments ont été laissés sur l'animal jusqu'à trois mois et l'épaississement cicatriciel des tuniques n'était pas arrivé à oblitérer le vaisseau.

Au delà de deux heures, pour une artère du type de la fémorale, la forcipressure cause des dégâts peu réparables. Trois heures est un terme maximum pour le maintien de la perméabilité du vaisseau. Dans un segment ainsi traité, la circulation ne se rétablit pas de suite; après un moment, on voit le décollement se faire d'abord sur une partie très limitée de la lumière du vaisseau et le sang y passer, puis le décollement se complète et la circulation se rétablit, mais la paroi du vaisseau est tellement mince qu'on y voit sourdre du sérum.

Bientôt cette portion d'artère prend un volume plus grand et forme une dilatation anévrysmale; mais cette dilatation ne persiste jamais, quelles que soient la force et la durée du traumatisme de la pince. Dans les cas où nous avons mis quatre pinces l'une à côté de l'autre et les avons laissées deux heures en place, nous n'avons obtenu aucune dilatation permanente. Le diamètre de l'artère est augmenté après le relâchement de la pince, mais le travail d'hyperplasie conjonctive périphérique consécutif la ramène au calibre normal et même la rétrécit.

Une fémorale ainsi forcipressée pendant trois heures et laissée à sa cicatrisation ne s'oblitére pas, mais l'épaississement de la paroi est plus considérable que dans les cas précédents, et de plus on trouve en certains points un épaississement partiel de l'endothélium. Nous ne pouvons pas dire, jusqu'à recherche nouvelle, si, par la rétraction de ce tissu cicatriciel, l'artère ne s'oblitére pas avec le temps; car nous n'avons laissé ces pièces de trois heures que pendant quinze jours. En tout cas, comme

nous l'avons vu, le traumatisme est grave, les dégâts sont considérables.

2° ARTÉRIOLES DU TYPE MUSCULAIRE, DONT UNE FORCIPRESSURE PASSAGÈRE SUFFIT À RÉALISER L'HÉMOSTASE. — *Quelles lésions s'observent après des durées variables de pincement. — Par quel mécanisme se réalise l'arrêt de l'hémorrhagie. — Quels délais minima sont indispensables à ce résultat.*

Nous faisons chez un gros chien la désarticulation de la hanche. Chemin faisant, sur les tranches des masses musculaires, nous forcipressons les artérioles jaillissantes. Nous numérotions les pinces et les repérons par des signaux de papier ; nous observons — résultat attendu — que l'hémostase est variable suivant la durée de pincement, le calibre du vaisseau, et qu'elle offre de plus — ces deux conditions étant égales d'ailleurs — des variantes qui doivent tenir à des différences anatomiques.

Le pincement des artérioles du type musculaire produit des lésions identiques pour des durées variables. Une artériole de 1 millim. de diamètre forcipressée pendant 10 minutes présentera les mêmes lésions qu'une artériole de 2 millim., qu'on a pincée pendant 30 minutes. Il n'y a donc pas eu lieu de décrire des lésions pour toutes les artérioles à diamètre compris entre 1 et 2 millim. et pour des pincements de durée variant entre 10 et 30 minutes. Nous prendrons comme type de description une artériole de 1 millim., dont le pincement a duré 10 minutes et a donné comme résultat une hémostase définitive.

Aplatissement de la tunique externe avec la striation laissée par les mors de la pince et déchirure des deux tuniques internes : voilà le premier effet de cette forcipressure. Lorsqu'on enlève la pince, le bout se rétracte, se retire dans la masse du muscle, et on le voit battre à la surface du lambeau ; il n'a pas l'aspect desséché et ecchymotique des grosses artères forcipressées dans les mêmes conditions, car il n'a pas subi l'action directe de la

pince, une couche de tissu musculaire plus ou moins épaisse l'ayant «coussiné». Quelquefois le bout artériel pincé ne peut être vu à la surface du lambeau, il s'est fortement rétracté et a été recouvert par les faisceaux musculaires contractés.

Une coupe microscopique du même segment, immédiatement après que l'hémostase a été obtenue, montre les lésions suivantes (fig. 9 et 10, Pl. VI).

Déchirure des deux tuniques internes dont la limitation se fait encore par quelques lambeaux de lame élastique; entre ces lambeaux de lame élastique on voit passer d'une paroi à l'autre les éléments de la tunique moyenne comme des cordons reliant les parois opposées. Dans les espaces laissés libres par les déchirures et par l'éclatement des tuniques, on voit de petits épanchements sanguins. Ces épanchements ne se font pas seulement dans l'épaisseur des tuniques, mais aussi autour de l'artère, entre les fibres musculaires. En certains points, la déchirure des tuniques s'est faite dans toute leur épaisseur, et, la pince ayant entraîné des fibres musculaires, on voit ces fibres pénétrer jusque dans les déchirures et les oblitérer. A voir ces lésions, on comprend facilement par quel mécanisme se réalise l'hémostase dans ces conditions. Accolement des deux parois après déchirure de leurs tuniques internes et enchevêtrement des lambeaux de lames élastiques et musculaires; le diamètre de l'artère étant petit, son oblitération par les débris de ces déchirures et par les épanchements de sang est facile; enfin les contractions des fibres musculaires voisines et l'espèce de tamponnement qu'elles produisent par leur pénétration dans les portions déchirées, l'épanchement de sang souvent énorme autour de l'artère, contribuent pour leur part à amener l'hémostase définitive.

Quels délais minima sont indispensables à ce résultat? Ici on observe quelques variations qui tiennent à des circonstances faciles à prévoir mais difficiles à préciser. Ainsi l'hémostase d'une artère de 1 millim. de diamètre et donnant un jet assez

fort est obtenue par un pincement de 10 minutes : le vaisseau se rétracte très bien, et on ne le voit plus battre à la surface du lambeau. Une autre artère de même calibre n'est oblitérée qu'après 15 minutes. Une artériole de 1^{mm},2 environ est oblitérée tantôt après 20 minutes de pincement, tantôt après 40 minutes seulement. Enfin, une artère de 1^{mm},5 environ donne encore après une demi-heure de forcipressure, et il faut une durée de 45 minutes pour amener l'hémostase définitive.

Il doit y avoir là des causes multiples qui interviennent pour produire ces variations. En plus du calibre de l'artère, de sa structure, de sa richesse en fibres musculaires, de la masse des tissus qu'emprisonne la pince en même temps que le vaisseau, le point d'où naît ce dernier de l'artère principale doit jouer un certain rôle. Il est évident qu'entre deux artérioles de même diamètre dont l'une naît directement d'un gros vaisseau et l'autre d'un petit, le jet de sang sera plus fort et l'hémostase définitive plus difficile pour le premier que pour le second.

II. — FORCIPRESSURE PERMANENTE. GROSSES ARTÈRES DE TYPE ÉLASTIQUE. DÉLAIS ET MODE D'HÉMOSTASE.

Les délais nécessaires à une hémostase stable pour une artère du type élastique sont beaucoup plus longs. Nous l'avons obtenue sur une fémorale de chien après un pincement de 16, 24, 48 heures.

Une fémorale forcipressée pendant 16 heures présente les lésions suivantes. Le point pincé est aplati, comme « exprimé », de couleur rouge brun ; les stries de la pince sont encore très nettes, et le décollement des parois est impossible sans arrachement : on dirait qu'elles se sont pénétrées. Au-dessus et au-dessous, les tuniques internes sont déchirées, renversées et accolées, formant valvule comme dans la torsion et oblitérant complètement la

lumière du vaisseau ; sur elles repose, dans les deux bouts, un caillot de 3 centim., dans le bout central, de 2 centim. dans le bout périphérique, rouge foncé adhérent et s'arrêtant au niveau d'une grosse collatérale.

Les lésions microscopiques varient suivant qu'on étudie le point pincé ou la portion contenant le caillot. Le point pincé est réduit à la tunique externe qui a emprisonné dans sa lumière les débris des deux tuniques internes et du sang. Cette tunique ne se reconnaît plus tant elle a été modifiée par le traumatisme de la pince ; on trouve des fibres conjonctives, élastiques, musculaires, des éléments sanguins, tout cela irrégulièrement réparti et plus ou moins modifié d'aspect.

Les portions situées au-dessus et au-dessous de ce point présentent les mêmes modifications microscopiques que dans les pièces de même époque de la ligature. On y trouve les mêmes modifications dans le caillot, dans les tuniques et dans les tissus périphériques.

Cette étude anatomique des résultats de la forcipressure montre que, comme pour la torsion, l'hémostase est le résultat de deux séries de phénomènes : phénomènes mécaniques d'une part, phénomènes biologiques de l'autre.

Les phénomènes mécaniques sont ici aussi importants et aussi intéressants que pour la torsion. Voici comment, pensons-nous, se produisent ces phénomènes. La pince divise les lames élastiques et musculaires en autant de segments qu'il y a de dentelures sur ses faces. Chacun de ces segments ne se trouve plus dès lors dans les mêmes conditions d'élasticité que précédemment et n'obéit plus aux mêmes lois. Il est libre par ses extrémités, et en vertu des conditions nouvelles d'élasticité où il se trouve il prend des positions diverses soit dans la paroi, soit dans la lumière du vaisseau, ou il entoure les fragments des membranes rompues ou des caillots de sang. L'entre-croisement et l'aplatissement des lames élastiques d'une paroi contre celles

de l'autre doivent contribuer pour beaucoup à leur accollement. Si l'artère est petite et si la déchirure de la paroi a amené la pénétration d'une certaine quantité de tissu périphérique, musculaire comme dans les artères des muscles, l'hémostase sera définitive après une courte durée de forcipressure.

Elle ne sera définitive qu'après une forcipressure prolongée dans les grosses artères, où le vaisseau est isolé et la résistance des parois très grande. Il est possible aussi que, pour les artères des muscles, la contraction des fibrilles musculaires aide un peu à maintenir l'accolement des parois tel que l'avait réalisé la pince.

Dans l'un et dans l'autre cas, l'hémostase définitive se fera par un processus identique à celui étudié sur la ligature et la torsion. En effet, une artère forcipressée se trouve presque dans les mêmes conditions qu'une artère dans laquelle on aurait placé une chaîne de ligatures juxtaposées et laissées pendant le même temps : chaque cannelure de la pince produit, sur les tuniques, un effet de rupture comparable à celui d'une anse ligaturale. La portion forcipressée composée seulement de la tunique externe traumatisée et ayant englobé la gangue formée par les restes des deux tuniques internes suivra l'évolution qu'a suivie la portion sous-vasculaire d'une torsion. Elle sera le siège d'un processus actif de formation de tissu conjonctif, de vascularisation et enfin de résorption à un cordon plein, de texture fibreuse. Les portions situées au-dessus et au-dessous sont occupées par un caillot : on y voit évoluer, comme dans la ligature, les phénomènes biologiques se passant dans les parois et ayant pour résultat la résorption de ce caillot et son remplacement par du tissu conjonctif vasculaire d'abord, fibreux ensuite.

De cette étude, nous déduisons, au point de vue chirurgical, les points suivants. Il est intéressant de noter la résistance remarquable des artères majeures, de type élastique, à un traumatisme aussi grave que celui infligé à leurs parois par une pince

laissée à demeure et les étreignant pendant trois heures. Il serait imprudent d'en conclure, en pratique, qu'on pourrait ainsi, par foreipressure d'une artère maitresse, réaliser l'hémostase temporaire d'un membre ou d'une région : un vaisseau humain, un vaisseau d'homme âgé ou malade, courrait grand risque d'oblitération ou de rupture. Un enseignement différent doit se dégager de cette constatation : c'est la nécessité pour l'opérateur d'assurer, par la ligature, l'hémostase définitive des rameaux artériels de quelque calibre, qui à la fin d'une opération peuvent par mâchement des parois présenter une oblitération passagère, pleine d'incertitude, source possible d'hémorragies secondaires dans les premières heures, dès que l'opéré s'agitiera ou criera. Au contraire, pour les petites artérioles des masses musculaires, pour les branches du type musculaire, comme les vaisseaux de la face, sécurité complète : la plupart ont le temps de se tarir après un temps de pincement n'excédant pas la durée moyenne des opérations importantes. Enfin, si on laisse à demeure une pince sur une artère moyenne, il faut compter, pour une hémostase stable, sur un délai minimum de seize à quarante-huit heures : le premier délai suffit pour une artère du volume d'une radiale, le second pour un vaisseau du calibre de la fémorale humaine. Encore faut-il que l'asepsie soit sans reproches et la pince soigneusement immobilisée dans le pansement.

CONCLUSIONS.

1° Le processus de réparation des lésions artérielles produites par une ligature aseptique est celui de toute cicatrisation par première intention.

2° Dans l'étude de ce processus, il y a lieu de considérer séparément le rôle des tuniques, le rôle du caillot et le rôle du fil.

3° Les tuniques remplissent leur rôle par les phénomènes suivants :

a. Vasodilatation, diapédèse de leucocytes et vasoformation ;

b. Prolifération et mise en activité des éléments cellulaires de la tunique moyenne. Migration de ces éléments à travers les parois dans le caillot.

c. Prolifération active de l'endothélium, qui a comme résultat l'envahissement et la résorption du caillot par tous ces éléments.

4° Le caillot sert de substance alimentaire pour les éléments en évolution et comme trame directrice sur laquelle va s'échafauder le tissu nouveau. Son rôle comme bouchon oblitérant l'artère est peu important. Sa présence est négligeable, et par conséquent aussi celle de la collatérale qui limiterait ses dimensions en longueur. On peut placer sans inconvénient une ligature aseptique près d'une collatérale.

5° Le fil joue un rôle aussi important que les membranes ; d'abord comme élément de soutien, puis comme agent déterminant autour de lui une néoformation de tissu conjonctif, qui entoure comme un manchon la portion faible de l'artère. Le fil de soie tressée, convenablement aseptisé, se résorbe complètement.

6° La ligature, pourvu qu'elle soit aseptique, reste le procédé de choix dans l'oblitération des grosses artères.

7° La meilleure ligature est la ligature serrée, avec déchirure des tuniques, faite avec un fil de soie tressée.

8° La torsion et la forcipressure se partagent l'hémostase dans les hémorrhagies des petites artères.

La forcipressure pour les artères musculaires jusqu'à 1^{mm},5 de diamètre, la torsion pour les artères plus grosses, de 2 millim. et au delà.

9° La ligature élastique légèrement serrée est un bon procédé d'hémostase provisoire, pourvu qu'elle ne soit pas laissée sur une artère plus de deux heures.

10° La forcipressure avec une pince Péan appliquée sur une grosse artère pendant deux heures détermine des lésions qui se réparent *ad integrum* sans que l'oblitération du vaisseau s'ensuive. On peut donc l'utiliser aussi comme procédé d'hémostase provisoire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — La Ligature.

- ALBUCASIS. — Chir. trad. Leclec, 1861.
HIPPOCRATE. — Edit. Littré, Tom. IV.
GALIEN. — De methodo medendi. Edit. Kühn.
ARCHIGÈNE D'APAMÉE. — Œuvres d'Oribase, Edit. Daremberg.
PAUL D'EGINE. — Edit. Briau.
ANTYLLUS. — Œuvres d'Oribase.
CELSE. — De re medica. Lib. VII.
FABRICE DE HILDEN. — Opera. Francfort, 1646.
AIKIN (J.). — An essay on the ligature of arteries in white. Ch. Cases in Surgery 8°. London, 1770.
DESCHAMPS. — Obs. et réflexions sur la ligature, 1797.
PETIT (J.-G.). — Considérations sur la méthode de faire la ligature des artères dans le cas de plaie, etc. Paris, 1808.
JONES (J.-F.-B.). — A treatise on the process employed by nature in suppression hæmorrhage from divided and puncture d'arteries and on the use of the ligature in-8°. London, 1810.
CHARPENTIER. (J.-N.-H.) — Considérations sur la ligature des artères après les amputations des membres. Paris, 1813.
DESCHAMPS. — Obs. sur la ligature des artères des extrémités, etc. in-8°, Paris. 1793.
BERGMANN (H.-G.). — Obs. practicæ de arteris subligandis et compri-mendis 8°. Gottinguæ, 1814.
DELPECH. — Obs. et réflex. sur la ligature des artères, Chir. clin. Montpel-lier, 1823.
SCARPA. — Lettre sur la ligature temp. des grosses artères des articula-tions (Revue de médecine française et étrangère. Paris, 1823).

- CARRON (E.). — Examen de procédés le plus généralement admis pour la ligature, etc. Paris, 1825.
- GACHET (C.-C.). — Examen de plusieurs procédés employés pour la ligature, etc. Paris, 1825.
- BAUZENBERGER. — Animadversionis in ligaturam arteriarum, etc. Tubingue 1828.
- BERNDT (A.-C.). — De ligatura arteriarum. Berlin, 1826.
- BOCK (C.-E.). — De arteriarum ligatura. Lipsiæ.
- HOLTZE. — De arteriarum ligatura, Berlin, 1827.
- CAUSSÉ. — Note sur un nouveau moyen empl. dans la ligature des artères (Revue de médecine). Paris, 1828.
- LISFRANC. — Règles générales pour la ligature des artères. (Revue de médecine) Paris, 1828.
- TARGET. — Considérations sur les causes organiques des hémorrhagies consécutives à la ligature des artères (France médicale). Paris, 1830.
- BOYER. — Traité des maladies chirurgicales, 1831.
- ERHARD (F.-X.). — De vasorum ligatura. Munchen, 1832.
- FERON. — Propositions sur la ligature des artères, etc. Paris, 1832.
- MANEC (P.-J.). — Traité technique et pratique de la ligature des artères. Paris, 1832.
- BERARD. — Obs. de ligature. (Archives générales de médecine). Paris, 1835.
- BECK (K.-J.). — Ein beitrage zur therapie u. der traumati. Blutungen Freiburg, 1836.
- LECANU. — Etude chirurgicale sur le sang, 1837.
- MAZUROWICZ. — Parallèle de la ligature et de la torsion des artères. Paris, 1840.
- VELPEAU. — Ligature d'attente, in nouve elements de médecine opératoire, 1839.
- BLANDIN. — Quelques réflexions sur la ligature et la torsion des vaisseaux (Gazette des Hôpitaux). Paris, 1841.
- MALGAIGNE. — Œuvres complètes d'A. Paré, 1841.
- LANEUEER. — Beitrag zur Lehre von der Unterbindung und Dertors. der Arterien, (Med. Z. Bel). 1844.
- MANZELLA. — Sulla legatura delle principale arterie del corpo umano. Palermo, 1844.

- ANDRESSE. — De ligatura vasorum. Th. Berlini. 1841.
- PORTA (L.). — Delle alterazioni patologiche delle arterie per la legatura et la torsione fol. Milan, 1845.
- DETREZ (J.-B.). — De la ligature des artères, etc. Paris, 1846.
- VITAL. — De la ligature des vaisseaux, Paris, 1846.
- KALKOFF (A.-T.-G.). — De arteriarum ligatura, torsione et intortione. Halis, 1847.
- COURTIN (E.-F.). — De la ligature des artères dans les hémorrhagies, etc. Paris, 1848.
- CHASSAIGNAC. — Considérations sur l'utilité de la ligature double pour quelques artères. Gazette des Hôpitaux. Paris, 1848.
- NOTTA. — Recherches sur la cicatrisation des artères à la suite de leur ligature, etc. Gazette médicale. Paris, 1856.
- SEDILLOT. — De la section des artères entre deux ligatures. Gazette médicale. Strasbourg, 1850.
- NOTTA. — Observation pour servir à l'histoire de la pathologie du cail-
lot, etc. Gazette des Hôpitaux, 1851.
- ALQUIÉ. — De la ligature des artères dans les plaies, etc. Annales clin-
iques de Montpellier, 1854.
- GIBBONS. — On the ligation of arteries. N. An. M. Chir. Rev. Phil.,
1857.
- NOTTA. — Mémoire sur la cicatrisation des artères, etc. Société clinique.
Paris, 1857.
- GAYET (C.-A.) Nouvelles recherches exp. sur la cicatrisation des artè-
res, etc. Paris, 1858.
- CHAUVEAU. — Du mode d'oblitération des artères, etc. Moniteur des
Hôpitaux. Paris, 1858.
- MAISONNEUVE. — Mémoire sur la ligature extemporanée. Paris, 1860.
- BECK. — Zur Unterbindung der Gefässe. Heilbröm, 1861.
- BROCA. — Ligature appliquée sur une artère en voie d'ossification. Bul-
letin de Société chirurgicale. Paris, 1862.
- LÉPINE. — Note sur une artère cicatrisée, etc. Mémoire de la Société des
Sciences médicales. Lyon, 1864.
- HOWARD. — Interestins exp. with. ligature. Med. Journ. N.-Y. 1867.
- CELESTIN. — Recherches sur les altérations des artères, etc. Th. Paris,
1867.

- COCTEAU. — Recherches sur les altérations des artères, etc. Paris, 1867.
- MAUNDER. — On the antiseptic ligature of arteries. *Lancet*. London, 1868.
- WRIGHT. — The therapeutic effects of the ligation, etc. *Cincinnati J. -M.* 1868.
- TAIT. — Letter of ligature, cupressure, etc., London, 1869.
- LISTER. — Ligature of arteries on the antiseptic, etc., *Gazette médicale*. Paris, 1869.
- SCHUCHARDT. (R.). — Ueber die Unterbindung der Gefässe, etc. Berlin, 1872.
- CZERNY. — Ueber die Gebrauch carbolisirter Darmsaiten, etc. *Wien. Med. Wochen.*, 1873.
- CAUCHOIS. — Pathologie des hémorrhagies traumatiques, *rand*, 1874.
- JONES (D.-C.). — Ligature of arteries etc. *Kansas Cityn (M.-J.)* 1874.
- LANG (E.). — Zur Kasuistik der Arterien Unterbindungen etc., *Wiene Med. Wochen*, 1874.
- DUCANY Y SOLER. — Etude historique et critique des serre-nœuds artériels. Paris, 1875.
- BRUNS. — Die temporäre Ligatur der Arterien. *Deutsch. Z. für chir.* Leipzig, 1875.
- FOA. — Sulla così de la organizzazione del trombo. *Modena* 1878.
- DELAGE. — Etude comparative de la ligature, de la torsion, de la forcipressure. Paris, 1878.
- BRIDDON. — Antiseptic deligation of arteries, etc. *Med. Nec. N.-Y.* 1878.
- SCHAKESPEARE (E.-O.). — The nature of reparatory inflam. in arteries, etc., *Washington*, 1879.
- CECI. — L'allacciatura delle grande arterie col catgut. *Italic. und Germanic*, 1885. XIX. 382; 477.
- GORDON (S.-C.). — Catgut; its uses as ligature ad sutures *W.-Y. M. J.* 1886. X iii, 692.
- JACKIMOVITCH (N.). — Dadonia rangs fernia asa material for ligatures *Voyennomed. J. St-Pétesb.*, 1886. VI.
- GIRDLESTONE (T.-M.). — Kangaroo tendons, *Lancet*, 1887.
- DELEFINE. — On the organisation of the thrombus formed in an artery after ligature. *Brit Med. J. London*, 1887. II 408.
- WARREN. — De la réparation des artères après ligature. *Archives roumaines de Médecine et de Chirurgie*, 1887.

- BOTTCHER. — Untersuchungen über die histologischen Vorgänge und das Verhalten der Bluter in doppelt unterbundenem Gefässen. Iena, 1887.
- REVERDIN (A.). — Recherches sur la stérilisation du catgut et d'autres substances employées en chirurgie. *Revue de Médecine Suisse Romande*, 1888.
- HOROCH. — Beiträge zur Lehre der Gefässresektion. *Allg. Wien. med. Ztg.* 1888.
- APOLLONIO. — Ricerche microsc sull organizzazione del trombo nelle arterie. *Revue clinique*. Bologna, 1887.
- WARE (H.-B.). — A non. antiseptic. ligature reel. *med. Rec.* 1888. N.-Y.
- THOMA und N. KAEFER. — Ueber die elasticität gesunder und kranke Arterien. *Arch. j. Path. anat.* 1889.
- GRATZER. — Ueber die unterbindung der grossen Schenkelgefässe 1888.
- KOELER. — Einfluss der Unterbindung zuführender Gefässe auf. pathologische Processe (*Charite Annalen*. Berlin, 1889).
- APOLLONIO. — Mikroskopische Untersuchungen über die Organisation der Unterbindungsthrombus in der Arterien. *Beitr. zur path. anat., etc.* Iena, 1888.
- WÆKS. — An antiseptic ligature box. *Am. J. Oh I. N. J.* 1889.
- VON HOROCH. — Unterbindung der Gefässe in der Continuität *Alg.* *Wien. med. Ztg.* 1889.
- Beiträge zur Gefäss chirurgie. *Alh. Wienn. med. Ztz.* 1890.
- THOMA. — Ueber Gefäss. und Binde gewebe neubildung in der Arterienwand. *Beiträge zur path. anat. und. zun. Allg. path.* Ziegler, 1891.
- PEKELHARING. — Ueber Endothelwucherung in Arterien. *Beiträge zur path. anat. etc., de Jugler*, 1890.
- BALLANCE et EDMUNDS. — Ligation in continuity, 1891.
- SMITH. — The ligature of. Arterie. *don. Fr. N. J. M. Ass.*, 1890.
- DELEPHINE. — S. and. C. T. Deut. On the changes observed in healthy arterien and in tendon ligature during the first four weeks after ligature. *Brit. med. J. London*, 1891.

II. — La Torsion.

- THIERRY fils (A.). — De la torsion des artères. Paris, 1829.
- SCHRADER. — De torsione arteriarum. Berolini, 1830.
- DUPUICH. — Essai sur les moyens hémostatiques, etc., et sur la torsion en particulier. Paris, 1830.
- FRICKE. — Ueber die torsion. Berlin Mag. f. d. ges. Heilk., 1830.
- ROBERTSON. — Torsion of arteries. London. M. Gaz., 1830.
- VELPEAU. — Remarques sur la torsion des artères. Journal universel et hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie pratiques, 1830.
- PETIT (A.). — Torsion des artères. Journal universel et hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie pratiques, 1831.
- JOBERT (de Lamballe). — Torsion des artères. Journal universel et hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie pratiques, 1831.
- OTT. — Ueber die Torsion der Arterien. Zt. schr. d. prakt. Med. Chir. und geburst. München, 1831.
- DELPECH. — De la torsion des artères. Revue de Médecine. Paris, 1831.
- SUGALA DE TORRES (S.-A.-B.). — De la torsion des artères, 1831.
- LECLERC (J.-B.-N.). — Dissertation sur la torsion des artères. Paris, 1831.
- BUET. — Nouveaux faits sur la torsion des artères, etc. Journal complet du Dictionnaire des Sciences médicales. Paris, 1831.
- FOURCADE. — Observations et réflexions sur la torsion des artères. Journal universel et hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie pratiques, 1832.
- ELSTER (J.-F.-A.). — Commentatio de arteriarum torsione. Gottinguæ, 1832.
- BEDOR. — Observations et réflexions sur la torsion des artères. Gazette des Hôpitaux. Paris, 1832.
- VON GRAFE. — Gefäss. torsion. J. d. Chir. u. Angenh. Berlin, 1833.
- BAMBERGER. — De variis torsionis arteriarum methodis, in-8°. Berolini, 1833.
- BROCMÜLLER (F.). — De arteriarum torsione. Bonnæ, 1833.
- COSTELLO. — On the torsion of arteries. Lancet, 1834.
- YOUATT. — On the torsion of arteries to arrest hæmorrhage in veterinary operationis. Lancet, 1834.

- BOYER. — Observation sur la torsion des artères. Journal hebdomadaire de Province des Sciences et institutions médicales. Paris, 1835.
- UNGAR (H.). — De torsione et implicatione arteriarum, 1836.
- DE DIETRICH (M.). — De torsione arteriarum. Dorpat, 1836.
- DE VIENNE (E.-A.). — De la torsion des artères. Paris, 1843.
- SYME (J.). — On torsione, ligature, and acupressure. Lancet, London, 1865.
- HUMPHREY. — On the torsion of arteries. Brit. med. J. London, 1868.
- BRYANT. — On the torsion of arteries. Proc. Boy. M. et Chir. Soc. London, 1868 et 1870.
- HILL. — On the torsion of arteries, etc. Lancet, 1870.
- DONNEL (M.). — On the Torsion of blood vends, 1874. N. Y.
- SIMS (H.). — Torsion of. arteries atlanta M. et S. J., 1874.
- MAGON (L.). — De la torsion des artères, in-4°. Paris, 1875.
- TILLIAUX. — Torsion des artères. Société de Chirurgie. Paris, 1876.
- CIANCOSI. — Sulla orsionne e tenziente forzata delle arterie, Raccogli-tore. med. Forli, 1876.

III. — La Forcippressure.

- ASSALINI. — Descrizione ed uso dei nuovi strumenti chirurgici. Palermo, 1824.
- BREHME. — Ansichten über die Compression der Arterien, etc. Allg. med. Arm. Leipzig, 1829.
- ANGELSTEIN. — Ueber Compressiv pincetten und irhen Gebrauch, etc. J. d. Chir. u. Augenh. Berlin, 1831.
- ANCELET. — Note sur un nouveau moyen d'éviter la ligature des vais-seaux, etc. Académie des Sciences, 1860.
- NUNNELY. — On a new method of closing bleeding blood vessels by moveable forceps. Brit. med. J. 1867.
- WOLFE. — New method of arresting hæmorrhage by cannula arteny for-ceps. Brit. med. J. 1867.
- DESSUS. — Essai sur la compression artérielle, 1868.
- W. RICHARDSON. — Tubulare presse artere for the immediate compres-sion, etc. Med. Fins. 1869.
- VIDAL. — Des serres-fines comme agent hémostatique, 1870.
- CORRADI. (A) — Della chirurgia in Italia Dagli ultimi anni del secolo corso, etc., 1870.

- VON BBUNS (V.). — Chirurgische Heilmittlehre. Fubingue, 1873.
DE MORGAN. — The medical value of arterial pressure, Lancet, 1873.
HERMRANN. — Eine neue Sperr Pinzette, etc., Wien. Med. Presse, 1873.
VERNEUIL. — De la forcipressure, Société de Chirurgie, 1878.
DENY. et EXCHAQUET. — De la forcipressure. Paris, 1875.
KOEERLÉ. — De l'hémostase définitive par compression excessive, etc.,
1876. Société de Chirurgie, Paris.
DELAGE. — Etude comparative de la ligature, la torsion et la forcipres-
sure, Th. Paris, 1878.
CECCHERELLI (A.). — La forcipressura delle arterie. Parma, 1890.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 18 Octobre 1893.

Le Recteur,

A. GÉRARD.

Vu et approuvé :

Montpellier, le 18 Octobre 1893.

Le Doyen,

A. MAIRET.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	5
INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE DEUXIÈME. — La ligature	20
I. Ligature définitive	20
1° Expérimentation	20
2° Étude des pièces	24
3° Processus de la cicatrisation	32
A. Rôle des tuniques	32
B. Rôle du caillot	41
C. Rôle du fil	48
II. Ligature provisoire	53
1° Expérimentation	53
2° Étude des pièces	55
3° Processus de la cicatrisation	57
CHAPITRE TROISIÈME. — La torsion	60
1° Expérimentation	60
2° Étude des pièces	63
3° Processus de la cicatrisation	76
CHAPITRE QUATRIÈME. — La forcipressure	69
1° Expérimentation	80
2° Étude des pièces	83
CONCLUSIONS	91
BIBLIOGRAPHIE	93

PLANCHE V

- FIG. 1.— Coupe longitudinale d'une fémorale tordue, résultat immédiat.
FIG. 2.— Coupe transversale d'une axillaire tordue, résultat immédiat.
FIG. 3.— Coupe longitudinale d'une axillaire tordue, résultat de 15 jours.
FIG. 4.— Coupe longitudinale d'une axillaire tordue, résultat de 30 jours.
FIG. 5.— Coupe longitudinale d'une fémorale tordue, résultat de 5 jours.
FIG. 6.— Lamé élastique d'une artère forcipressée pendant 3 heures.

PLANCHE VI

- FIG. 1.— Forcippresure de deux heures sur une fémorale, enlevée après 3 mois. Obj. 0.
FIG. 2.— Même artère. Obj. 4.
FIG. 3.— Forcippresure de 1. 30 sur une axillaire enlevée de suite. Obj. 0.
FIG. 4.— Même artère. Obj. 4.
FIG. 5.— Forcippresure de deux heures, résultat éloigné.
FIG. 6.— Forcippresure de fémorale, 3 heures, résultat immédiat. Obj. 0.
FIG. 7.— Même artère. Obj. 4.
FIG. 8.— Forcippresure d'artère musculaire, 20 minutes. Obj. 0.
FIG. 9.— Forcippresure d'artère musculaire, 20 minutes. Obj. 4.
FIG. 10.— Forcippresure d'artère musculaire, 30 minutes.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Fig. 1.



Fig. 2.

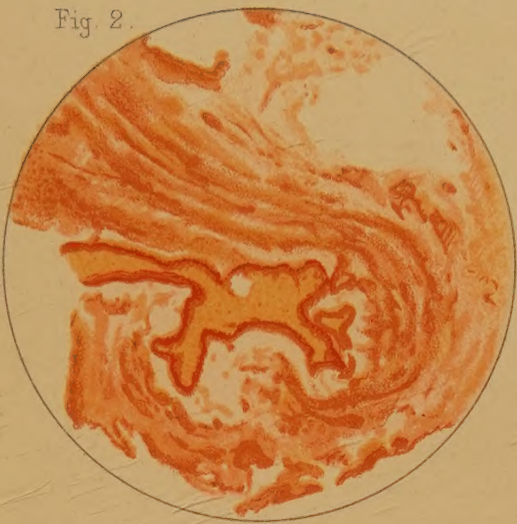


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 1.

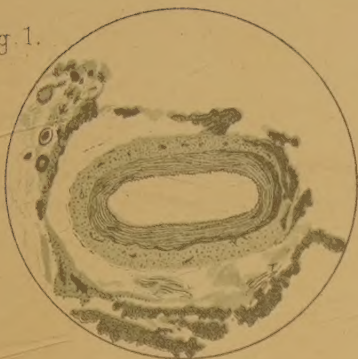


Fig. 2.

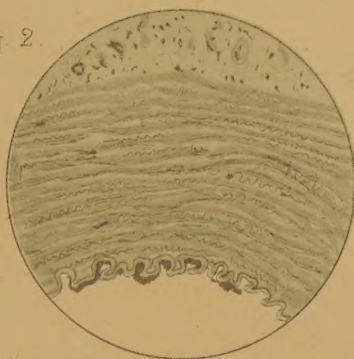


Fig. 3.

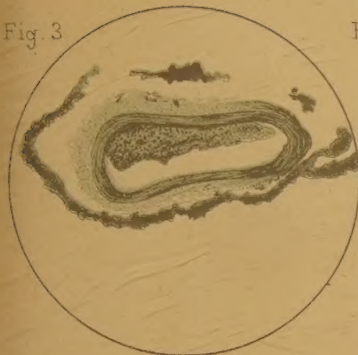


Fig. 4.

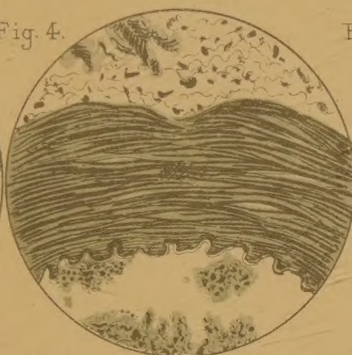


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

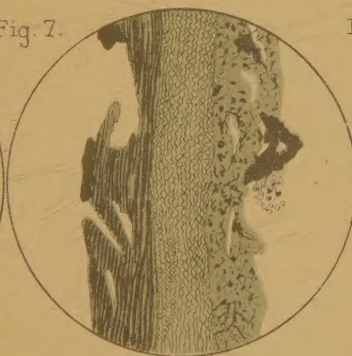


Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



